

# Medicina de Consultório

Prevenção, Diagnóstico,  
Tratamento e Gestão

**Fernando Nobre**

EDITOR







# Medicina de Consultório



# Medicina de Consultório

Prevenção, Diagnóstico,  
Tratamento e Gestão

**Fernando Nobre**

EDITOR





Copyright © Editora Manole Ltda., 2010, por meio de contrato com o editor

Este livro contempla as regras do Acordo Ortográfico de 1990, que entrou em vigor no Brasil.

Capa Hélio de Almeida

Ilustrações Rodolfo de Santana

Projeto gráfico Departamento Editorial da Editora Manole

Diagramação JLG Editoração Gráfica

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

---

Medicina de consultório: Prevenção, diagnóstico, tratamento e gestão / Fernando Nobre, editor. – Barueri, SP: Manole, 2010.

Vários autores

ISBN 978-85-204-5186-1

1. Clínica médica 2. Consultório médico  
3. Diagnóstico e tratamento 4. Doenças – prevenção  
5. Ética médica I. Nobre, Fernando.

10-02072

CDD-616.07  
NLM-WB 100

---

Índices para catálogo sistemático  
1. Clínica médica: Medicina 616.07

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores. É proibida a reprodução por xerox.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

Edição – 2010

**Editora Manole Ltda.**

Av. Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Tel.: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021

www.manole.com.br

info@manole.com.br

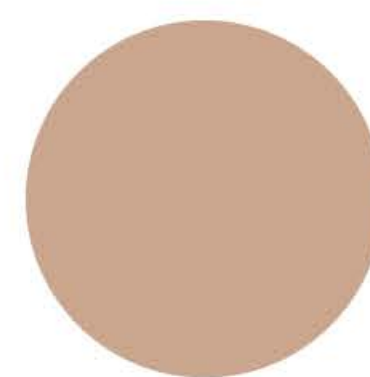
Impresso no Brasil

*Printed in Brazil*

Foram feitos todos os esforços para se conseguir a cessão dos direitos autorais das imagens aqui reproduzidas, bem como a citação de suas fontes. Os gráficos contidos nesta obra foram ilustrados pelos artistas acima citados. Caso algum autor sinta-se prejudicado, favor entrar em contato com a editora.

A Medicina é uma área do conhecimento em constante evolução. As precauções de segurança padronizadas devem ser seguidas, porém novas pesquisas e experiências clínicas podem merecer análises e revisões. Alterações em tratamentos medicamentosos ou decorrentes de procedimentos tornam-se necessárias e adequadas. Os leitores são aconselhados a conferir as informações sobre produtos fornecidas pelo fabricante de cada medicamento a ser administrado, verificando a dose recomendada, o modo e a duração da administração, bem como as contraindicações e os efeitos adversos dos medicamentos. É responsabilidade do médico, com base em sua experiência e no conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento aplicável a cada situação. Nem os editores ou os autores assumem responsabilidade por quaisquer prejuízos ou lesões a pessoas ou propriedades.





## Dedicatória

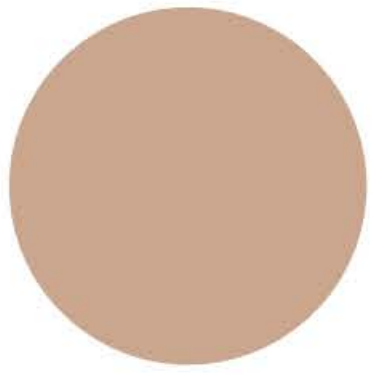
Este livro é dedicado ao Prof. Dr. José Fernando de Castro Figueiredo, que honrou como poucos a sua carreira de médico e professor de Medicina.

Foi um exemplo de homem e um amigo ímpar.

Colaborou de forma brilhante na produção deste livro, nos legando importante capítulo sobre “Prevenção das Principais Moléstias Infecto-contagiosas”.

Deixou-nos precocemente porque sempre partem cedo, em qualquer tempo, pessoas especiais.

**Fernando Nobre**  
Editor



## Editor

### **Fernando Nobre**

Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Cardiologista com Título de Especialista pela Associação Médica Brasileira e Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Fellow of American Society of Cardiology.

Fellow of European Society of Cardiology.

Coordenador da Unidade de Hipertensão da Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Presidente da Sociedade Brasileira de Hipertensão – Gestão 2009/2010.





## **Autores**

### **André C. Marques**

Médico assistente do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP). Pós-graduando do Programa de Cardiologia da Universidade de São Paulo.

### **André Schmidt**

Disciplina de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

### **Andrei C. Sposito**

Professor da disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

### **Angela Cristina Bolonhez**

Médica residente de Cardiologia do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

### **Antônio Pazin Filho**

Divisão de Emergências Clínicas do Departamento de Clínica Médica e coordenador da Unidade de Emergências do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

### **Aurélio Julião de Castro Monteiro**

Oncologista clínico. Presidente do Conselho Curador da Fundação SOBECCan do Hospital do Câncer de Ribeirão Preto. Ex-diretor Presidente Executivo da Fundação SOBECCan. Ex-vice-presidente da Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica (SBOC). Ex-diretor Científico da Fundação Oncocentro de São Paulo (FOSP).



### **Benedito Carlos Maciel**

Professor titular do Departamento de Clínica Médica, Divisão de Cardiologia, da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

### **Brasil do Pinhal Pereira Salomão**

Bacharel pela Faculdade de Direito “Laudo de Camargo”, da Universidade de Ribeirão Preto. Pós-graduado em Direito Tributário pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP). Membro da Academia Brasileira de Direito Tributário. Sócio fundador da Brasil Salomão E Matthes Advocacia.

### **Bruno Caramelli**

Professor livre-docente da Universidade de São Paulo (USP). Professor associado do Departamento de Cardiopneumologia da USP. Diretor da Unidade Clínica de Medicina Interdisciplinar do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP). Presidente do Grupo de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

### **Bruno Mahler Miotto**

Médico pesquisador da Unidade Clínica de Coronariopatias Crônicas do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP). Médico assistente da Unidade Clínica de Emergência do InCor do HC/FMUSP.

### **Carla Barbosa Nonino-Borges**

Professora doutora da Divisão de Nutrologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

### **Carlos Eduardo Negrão**

Professor titular da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE/USP). Diretor da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

### **Carlos Henrique Miranda**

Médico assistente da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

### **Clóvis Francisco Constantino**

Pediatra. Presidente do Departamento de Bioética da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Coordenador da Câmara Técnica de Pediatria do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (CREMESP).

### **Cristiana Alves Ferreira Amato**

Nutricionista da Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Mestre em Investigação Biomédica pela FMRP/USP.



**Daniel B. Munhoz**

Médico pesquisador da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (UnB).

**Daniel de Lucca e Castro**

Bacharel pela Faculdade de Direito “Laudo de Camargo” da Universidade de Ribeirão Preto. Pós-graduado em Direito do Trabalho e Direito Processual do Trabalho pela Universidade de Franca. Advogado associado da Brasil Salomão E Matthes Advocacia.

**Danielle Menosi Gualandro**

Médica assistente do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP). Pós-graduanda do Programa de Cardiologia da USP.

**Eduardo Barbosa Coelho**

Professor livre-docente de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Eduardo Ferriolli**

Docente da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Elerson Arfelli**

Médico assistente da Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

**Ellen Gonçalves Guimarães**

Médica especializanda em Arritmias Cardíacas e Eletrofisiologia Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Médica assistente da Unidade de Emergência do HCFMRP/USP.

**Erikson Felipe Furtado**

Professor de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Coordenador do Programa de Ações Integradas para Prevenção e Atenção ao Uso de Álcool e Drogas na Comunidade (PAI-PAD) do Núcleo de Pesquisa em Psiquiatria Clínica e Psicopatologia da FMRP/USP e do Serviço Ambulatorial de Clínica Psiquiátrica do Hospital das Clínicas da FMRP/USP.

**Fabíola Dach**

Neurologista do Ambulatório de Cefaleias do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Doutoranda em Neurologia.

**Fabíola Paula Galhardo Rizzatti**

Doutora em Ciências Médicas. Professora adjunta do Departamento de Medicina, Área da Saúde do Adulto e do Idoso da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar).



### **Fernando Nobre**

Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Coordenador da Unidade de Hipertensão da Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Fellow of American Society of Cardiology. Fellow of European Society of Cardiology. Presidente da Sociedade Brasileira de Hipertensão – Gestão 2009/2010.

### **Flávia Campora**

Médica assistente do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

### **Flávio Calil Petean**

Médico assistente da Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Chefe do Ambulatório de Reumatologia.

### **Flávio Fernandes Teixeira Filho**

Bacharel pela Faculdade de Direito de Franca. Pós-graduado em Direito dos Contratos pelo Centro de Extensão Universitária (CEU/SP). Pós-graduando em Direito Tributário pelo IBET. Advogado associado da Brasil Salomão E Matthes Advocacia.

### **Flávio Tarasoutchi**

Professor livre-docente de Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico assistente do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

### **Gabriela Rocha Lauretti**

Professora associada da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Anestesiologista e Especialista em Dor.

### **Gustavo Gir Gomes**

Médico especializando em Arritmias Cardíacas e Eletrofisiologia Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

### **Hélio Humberto Angotti Carrara**

Professor doutor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

### **Ibiracy de Barros Camargo**

Doutor em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Mestre em Ciências Médicas pela FMRP/USP. Professor titular de Psiquiatria da Faculdade de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto. Responsável pelo Serviço de Interconsulta Ambulatorial do Ambulatório de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMRP/USP.



**Isac Jorge Filho**

Chefe do Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de Ribeirão Preto. Coordenador da Comissão de Assuntos Governamentais da Federação Brasileira de Gastroenterologia. Diretor do Departamento de Defesa de Classe do Diretório Nacional do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Coordenador da Comissão de Ética do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva. Coordenador da Câmara Técnica de Nutrologia do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (CREMESP).

**Ivan Fiore de Carvalho**

Professor titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Jayme Murahovschi**

Livre-docente em Pediatria Clínica pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Especialista por proficiência em Gastroenterologia Pediátrica. Membro titular da Academia Brasileira de Pediatria.

**João Fernando Monteiro Ferreira**

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico assistente da Unidade Clínica de Coronariopatias Crônicas do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da FMUSP.

**José Antônio Baddini Martinez**

Coordenador do Núcleo de Apoio ao Tabagista do Centro de Saúde Escola da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Professor associado da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da FMRP/USP.

**José Fernando de Castro Figueiredo**

Professor doutor da Divisão de Moléstias Infecciosas e Tropicais do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**José Geraldo Speciali**

Professor associado do Departamento de Neurologia, Psiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Julio Cesar Moriguti**

Docente da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Júlio Flávio M. Marchini**

Médico assistente da Divisão de Cirurgia Cardiovascular do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).



**Lilian R. O. Aprile**

Doutora em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Médica assistente da Divisão de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da FMRP/USP.

**Luiz Antonio Machado César**

Professor associado de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Diretor da Unidade Clínica de Coronariopatias Crônicas do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

**Marcelo Bezerra de Menezes**

Doutor em Ciências Médicas. Médico assistente da Disciplina de Pneumologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

**Marcelo Garcia Leal**

Médico assistente da Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Médico-chefe do Serviço de Cardiologia da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto.

**Marcus Vinicius Simões**

Professor doutor da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Maria Auxiliadora Borges dos Santos**

Psicóloga pela Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FFCLRP/USP). Psicanalista e membro associado da Sociedade Brasileira de Psicanálise de São Paulo (IPA). Membro associado da Sociedade Brasileira de Psicanálise de Ribeirão Preto (IPA).

**Maria Cláudia de Seixas**

Bacharel pela Faculdade de Direito da Universidade de Ribeirão Preto. Advogada e sócia da Brasil Salomão E Matthes Advocacia – Diretora da Área Penal. Pós-graduada em Direito Penal e em Direito Processual Penal pela Faculdade de Direito de Franca. Titular da 28ª Cadeira de Academia Ribeirãopretana de Letras Jurídicas.

**Maria Cristina Foss-Freitas**

Professora doutora (Nutrologia e Endocrinologia/Metabologia) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Maria Tereza Zanella**

Professora titular da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM).



**Maria Urbana P. B. Rondon**

Doutora em Biodinâmica do Movimento Humano pela Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE/USP). Professora de Educação Física da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

**Milton Cesar Foss**

Professor titular de Clínica Médica (Endocrinologia e Metabologia) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Minna Moreira Dias Romano**

Médica assistente da Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Doutora em Medicina pela FMRP/USP.

**Mônica Santiago Oliveira Amaral Carvalho**

Bacharel pela Universidade Paulista (UNIP), *Campus* de Ribeirão Preto. Pós-graduada em Direito Penal e em Direito Processual Penal pela Universidade de Franca. Pós-graduada em Direito Médico e da Saúde pelo Centro Universitário Barão de Mauá. Membro da Comissão de Crimes Eletrônicos da Ordem dos Advogados do Brasil (OAB/SP). Advogada associada da Brasil Salomão E Matthes Advocacia.

**Nereida Kilza da Costa Lima**

Docente da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Olavo Mion**

Professor colaborador da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Assistente doutor do Grupo de Alergia em Otorrinolaringologia da Disciplina de Otorrinolaringologia da FMUSP.

**Osvaldo Merege Vieira Neto**

Doutor em Nefrologia pela Universidade de São Paulo. Médico nefrologista e coordenador da Enfermaria de Nefrologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

**Patrícia Teófilo Monteagudo**

Doutora pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Médica assistente do Hospital do Rim e Hipertensão, São Paulo.

**Paulo Henrique Marques de Oliveira**

Bacharel pela Faculdade de Direito da Universidade de Ribeirão Preto. Advogado e sócio da Brasil Salomão E Matthes Advocacia – Diretor da Área Cível. Pós-graduado em Direito Civil



e Direito Processual Civil pela Faculdade de Direito de Franca. MBA em Gestão Empresarial pela Fundação Getúlio Vargas/COC.

### **Paulo Louzada Junior**

Professor livre-docente da Divisão de Imunologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

### **Paulo Magalhães Alves**

Médico formado pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Mestre em Cardiologia pela UFRJ. Vice-presidente Global de Saúde de Aviação e Marítima da MedAire Inc. baseado no Arizona, EUA. Membro da Academia Internacional de Medicina Aeronáutica e Espacial (International Academy of Aeronautics and Space Medicine). Membro da Sociedade de Medicina Aeroespacial dos EUA (Aerospace Medical Association). Membro da Associação dos Diretores Médicos de Empresas Aéreas (Airlines Medical Directors Association). Ex-gerente Geral Médico da VARIG/Fundação Ruben Berta. Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Medicina Aeroespacial. Ex-membro do Conselho Consultor Médico da IATA (International Air Transport Association).

### **Raffael Fraga**

Doutor em Ciências (Área de Cardiologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico assistente da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

### **Regina Maria França Fernandes**

Neurologista, professora assistente-doutora da Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Chefe da Seção de Neurofisiologia Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

### **Renata Pavan**

Médica endocrinologista e doutora em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

### **Ricardo Brandt de Oliveira**

Professor titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).



**Ricardo Martins Borges**

Nutrólogo. Mestre pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP). Docente das Disciplinas de Nutrição Clínica e Clínica Médica da Faculdade de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto.

**Roberto Passetto Falcão**

Professor titular de Clínica Médica-Hematologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Sérgio Luiz de Carvalho Paixão**

Bacharel pela Universidade Estadual Paulista de Franca (UNESP/Franca). Mestre em Direito Empresarial pela Universidade de Franca. MBA em Gestão Empresarial pela Fundação Getúlio Vargas/COC. Advogado associado da Brasil Salomão E Matthes Advocacia.

**Silvia Maria Romão Pontes**

Mestre em Clínica Médica. Médica do Núcleo de Apoio ao Tabagista do Centro de Saúde Escola da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP).

**Simara Paganini**

Nutricionista colaboradora do Centro de Cirurgia Bariátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Mestranda em Investigação Biomédica pela FMRP/USP.

**Sylvio Rodrigues Neto**

Bacharel pela Faculdade de Direito “Laudo de Camargo” da Universidade de Ribeirão Preto. Pós-graduado em Direito do Trabalho e em Direito Processual do Trabalho pela Universidade de Franca. Advogado associado da Brasil Salomão E Matthes Advocacia.

**Tarso Acorsi Duenhas**

Médico assistente do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP).

**Thiago Florentino Lascala**

Médico assistente da Divisão de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP).

**Tufik José Magalhães Geleilete**

Nefrologista. Médico assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP/USP). Professor do Curso de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto.





# Sumário

Apresentação .....	XXI
--------------------	-----

<b>Seção I. PREVENÇÃO .....</b>	<b>1</b>
---------------------------------	----------

1. Atividade física: avaliação pré-exercício e prescrição de exercícios.....	3
<i>Carlos Eduardo Negrão, Raffael Fraga e Maria Urbana P. B. Rondon</i>	
2. Nutrição.....	11
<i>Carla Barbosa Nonino-Borges, Cristiana Alves Ferreira Amato, Simara Paganini e Ricardo Martins Borges</i>	
3. Prevenção primária da doença cardiovascular .....	23
<i>Júlio Flávio M. Marchini e André Schmidt</i>	
4. Diagnóstico precoce das doenças cardiovasculares .....	46
<i>Minna Moreira Dias Romano e Benedito Carlos Maciel</i>	
5. Prevenção e diagnóstico precoce das principais neoplasias .....	56
<i>Aurélio Julião de Castro Monteiro</i>	
6. Prevenção em ginecologia .....	69
<i>Hélio Humberto Angotti Carrara</i>	
7. Prevenção das principais moléstias infecto-contagiosas .....	82
<i>José Fernando de Castro Figueiredo</i>	
8. Pessoa e presença do médico: prevenção em saúde mental .....	90
<i>Maria Auxiliadora Borges dos Santos</i>	
9. Prevenção, diagnóstico e tratamento do alcoolismo.....	100
<i>Erikson Felipe Furtado</i>	



<b>Seção II. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO</b>	<b>111</b>
<b>Doenças cardiovasculares</b>	<b>113</b>
1. Hipertensão arterial primária <i>Fernando Nobre</i>	115
2. Dor torácica <i>Thiago Florentino Lascale e Antônio Pazin Filho</i>	127
3. Doença arterial coronária estável <i>Bruno Mahler Mito, João Fernando Monteiro Ferreira e Luiz Antonio Machado César</i>	140
4. Síncope <i>Elerson Arfelli, Marcelo Garcia Leal, Gustavo Gir Gomes e Ellen Gonçalves Guimarães</i>	149
5. Insuficiência cardíaca <i>Marcus Vinicius Simões</i>	160
6. Palpitações <i>Marcelo Garcia Leal, Gustavo Gir Gomes, Ellen Gonçalves Guimarães, Carlos Henrique Miranda e Elerson Arfelli</i>	174
7. Avaliação pré-operatória <i>Danielle Menosi Gualandro, André C. Marques e Bruno Caramelli</i>	182
8. Prolapso da valva mitral <i>Flávio Tarasoutchi, Angela Cristina Bolonhez e Tarso Acorsi Duenhas</i>	191
9. Dislipidemias <i>Daniel B. Munhoz e Andrei C. Sposito</i>	199
<b>Pneumologia e alergias</b>	<b>211</b>
1. Asma <i>Marcelo Bezerra de Menezes e Fabíola Paula Galhardo Rizzatti</i>	213
2. Tabagismo <i>Silvia Maria Romão Pontes e José Antônio Baddini Martinez</i>	222
3. Rinites <i>Olavo Mion</i>	234
<b>Gastroenterologia</b>	<b>247</b>
1. Dor abdominal <i>Ricardo Brandt de Oliveira</i>	249
2. Diarreias <i>Isac Jorge Filho, Jayme Murahovschi e Clóvis Francisco Constantino</i>	266



3. Náuseas e vômitos .....	288
<i>Lilian R. O. Aprile</i>	
<b>Endocrinologia .....</b>	<b>297</b>
1. <i>Diabetes mellitus</i> .....	299
<i>Maria Cristina Foss-Freitas e Milton Cesar Foss</i>	
2. Síndrome metabólica .....	319
<i>Patrícia Teófilo Monteagudo e Maria Tereza Zanella</i>	
3. Hipotireoidismo e hipertireoidismo .....	325
<i>Renata Pavan</i>	
<b>Neurologia e psiquiatria .....</b>	<b>335</b>
1. Cefaleias .....	337
<i>Fabiola Dach e José Geraldo Speciali</i>	
2. Depressão .....	347
<i>Ibiracy de Barros Camargo</i>	
3. Distúrbios do sono .....	359
<i>Regina Maria França Fernandes</i>	
4. Dor crônica .....	370
<i>Gabriela Rocha Lauretti</i>	
<b>Reumatologia .....</b>	<b>375</b>
1. Artrites .....	377
<i>Ivan Fiore de Carvalho e Paulo Louzada Junior</i>	
2. Osteoartrose .....	402
<i>Paulo Louzada Junior</i>	
3. Outras doenças reumáticas .....	412
<i>Flávio Calil Petean</i>	
<b>Nefrologia .....</b>	<b>425</b>
1. Infecção do trato urinário .....	427
<i>Oswaldo Merege Vieira Neto e Eduardo Barbosa Coelho</i>	
2. Urolitíase .....	435
<i>Tufik José Magalhães Geleilate</i>	

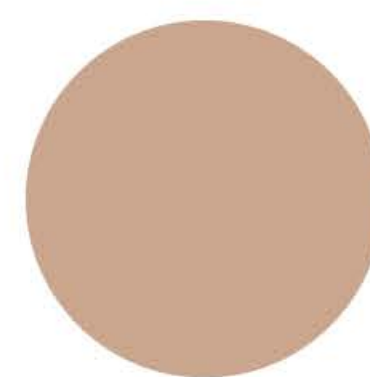
**Geral. ....443**

1. Anemias. .... 445  
*Roberto Passetto Falcão*
2. Geriatria para clínicos. .... 452  
*Julio Cesar Moriguti, Nereida Kilza da Costa Lima, Flávia Campora e Eduardo Ferriolli*
3. Cuidados médicos em viagens aéreas. .... 462  
*Paulo Magalhães Alves*

**Seção III. GESTÃO ....475**

1. Gestão jurídica e atividade médica. .... 477
2. Anexo: Código de Ética Médica. .... 492





# Apresentação

**Medicina de Consultório: Prevenção, Diagnóstico, Tratamento e Gestão** é fruto da constatação de que a grande assistência médica no Brasil é feita por generalistas que, por conseguinte, detêm o papel de maiores promotores da saúde em nosso País.

O livro que apresentamos teve uma cuidadosa programação desde o seu formato, passando, obrigatoriamente, por uma seleção de temas e especialistas para sobre eles escrever. Tem caráter objetivo, envolvendo aspectos afeitos à prevenção, ao diagnóstico e ao tratamento das principais doenças com as quais o médico depara em sua prática diária. Daí o seu título principal, **Medicina de Consultório**, seguido dos subtítulos: **Prevenção, Diagnóstico, Tratamento**.

Ainda mais, de forma inédita, incluímos uma última seção sobre aspectos legais para o exercício da medicina, justificando por fim a seção **Gestão**.

Pela grande extensão do tema, não esgota o assunto, mas discute os principais problemas com os quais defrontam os clínicos frequentemente.

Cada capítulo, no qual esse modelo pode ser aplicado, encerra-se sempre com uma “Consulta Rápida”, a qual facilita uma avaliação instantânea e objetiva sobre o assunto.

Retorno, pela importância do fato, aos autores que contribuíram para a produção desta obra. Convidamos para colaborar pessoas de grande experiência clínica e, a um só tempo, também cientistas com enfoque direto de suas pesquisas nos temas que desenvolveram no livro. Ao todo estão envolvidos nesta obra 76 autores, representando importantes serviços acadêmicos do País na área médica e no campo jurídico. Todo o seu conteúdo e sua muito útil e atraente forma de apresentação se devem a eles.

A honra de programar este livro e coordenar este trabalho que me coube é inominável. Como seu Editor espero, sinceramente, que **Medicina de Consultório: Prevenção, Diagnóstico, Tratamento e Gestão** atenda plenamente aos interesses de seus leitores.

Fernando Nobre  
Editor







## Seção I Prevenção

1	Atividade física: avaliação pré-exercício e prescrição de exercícios. . . . .	3
2	Nutrição. . . . .	11
3	Prevenção primária da doença cardiovascular . . . . .	23
4	Diagnóstico precoce das doenças cardiovasculares . . . . .	46
5	Prevenção e diagnóstico precoce das principais neoplasias . . . . .	56
6	Prevenção em ginecologia . . . . .	69
7	Prevenção das principais moléstias infecto-contagiosas . . . . .	82
8	Pessoa e presença do médico: prevenção em saúde mental . . . . .	90
9	Prevenção, diagnóstico e tratamento do alcoolismo. . . . .	100





# Atividade Física: Avaliação Pré-exercício e Prescrição de Exercícios

Carlos Eduardo Negrão  
Raffael Fraga  
Maria Urbana P. B. Rondon

## RAZÕES PARA A PRÁTICA DE EXERCÍCIO FÍSICO

Estudos epidemiológicos mostram uma associação entre o baixo nível de atividade física e a presença de hipertensão arterial<sup>1</sup>. Ao contrário, ensaios clínicos e metanálises<sup>1-6</sup> têm consistentemente demonstrado que um programa de exercício físico pode reduzir a pressão arterial (PA) em pacientes hipertensos. Assim, a partir dos anos de 1990, diretrizes de instituições americanas como o Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure<sup>7</sup>, o World Health Organization and International Society of Hypertension<sup>8</sup> e o American College of Sports Medicine<sup>9</sup> e, também, as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial<sup>10</sup> passaram a recomendar o aumento da prática de atividade física como meio de prevenção e tratamento da hipertensão arterial.

Estudos realizados nos últimos anos mostram que uma única sessão de exercício aeróbico causa queda significativa na PA<sup>11-16</sup>. Isto é, após a realização do exercício, os níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) diminuem para valores inferiores aos observados antes da sessão de exercício. Adicionalmente, verifica-se esse efeito hipotensor do exercício quando se compara PA de um paciente em um dia após a realização de uma sessão de exercício com um dia em que ele não realizou o exercício. Essa redução da PA após o exercício tem grande relevância clínica, já que estudos mais recentes demonstraram que, além de diminuir a PA nos momentos subsequentes ao exercício, esse efeito perdurava por um período de até 24 horas após sua realização<sup>11,14-16</sup>.

Esse efeito do exercício em diminuir a PA do hipertenso também é observado após um programa de exercício físico<sup>4,6,9</sup>. Em metanálise<sup>6</sup> em que se analisaram 53 estudos clínicos controlados foi demonstrado que o exercício aeróbico realizado regularmente provoca uma redução de 4,9 e 3,7 mmHg na PAS e PAD de repouso, respectivamente, em pacientes hipertensos, e de 4,0 e 2,3 mmHg, respectivamente, em indivíduos normotensos. Esses autores observaram também que os indivíduos de etnia negra e asiática



apresentavam maiores reduções da PAS (de 10,9 e 6,2 mmHg, respectivamente) e PAD (de 3,2 e 6,6 mmHg, respectivamente) após o treinamento físico, quando comparados aos indivíduos de etnia branca (de 3,4 e 2,6 mmHg, respectivamente).

## RECOMENDAÇÕES PARA A PARTICIPAÇÃO DO PACIENTE HIPERTENSO EM UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO FÍSICO

### Avaliação clínica

A avaliação médica, com ênfase nos aspectos cardiovasculares, de indivíduos que iniciarão um programa de exercício físico tem por objetivo estratificar o risco e detectar possíveis anormalidades cardíacas, silenciosas ou não, que podem levar a complicações cardiovasculares durante a sua prática<sup>17,18</sup>. A avaliação médica e física tem grande importância não apenas em relação à prevenção de eventos relacionados aos exercícios, como nas suas prescrições adequadas<sup>17</sup>.

### Anamnese e exame físico

A anamnese permanece como a fonte mais rica de informação, devendo ser completa e detalhada, com ênfase no histórico familiar e nos sintomas sugestivos de doença cardiovascular, principalmente quando desencadeados pelo esforço. Antecedente familiar de cardiopatia congênita, morte súbita de parentes (homens com menos de 55 anos e mulheres com menos de 65 anos), além de antecedentes pessoais de hipertensão arterial, *diabetes* e insuficiência coronária devem ser questionados. Indivíduos que apresentam sintomas como dispneia, precordialgia, palpitações, tonturas ou síncope, desencadeados pelo exercício, devem ser submetidos à investigação mais detalhada<sup>17-19</sup>.

Um questionário mais simples, conhecido como questionário de prontidão para atividade física (Physical Activity Readiness Questionnaire – PAR-Q)<sup>20</sup>, poderá ser utilizado como um padrão mínimo de avaliação pré-participação, sendo, porém, muito útil quando considerada uma avaliação em massa, como ocorre em alguns eventos esportivos envolvendo grande número de participantes (Quadro 1).

**Exame físico.** Deve ser realizado após a história clínica, observando-se hidratação e palidez das mucosas, medidas antropométricas, medida da PA, palpação dos pulsos periféricos e ausculta cardíaca. Algumas condições como sopros cardíacos, terceira ou quarta bulhas e estalidos podem estar relacionadas com cardiopatias e implicam avaliação mais aprofundada, no sentido de confirmar ou afastar a suspeita de cardiopatia estrutural.

A ausculta pulmonar também deverá ser realizada visando a afastar a presença de ruídos adventícios como sibilos, roncos e estertores, que podem significar presença de anormalidades respiratórias primárias ou relacionadas com doenças cardíacas. A medida correta da PA, tanto em repouso como durante o exercício, também se mostra funda-



**Quadro 1.** Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q).

1. Algum médico já disse que você possui algum problema de coração e que só deveria realizar atividade física supervisionada por profissionais de saúde?
2. Você sente dores no peito quando pratica atividade física?
3. No último mês, você sentiu dores no peito quando praticou atividade física?
4. Você apresenta desequilíbrio devido a tonturas e/ou perda da consciência?
5. Você possui algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado pela atividade física?
6. Você toma atualmente algum medicamento para pressão arterial e/ou problema de coração?
7. Existe alguma outra razão pela qual você não deve realizar atividade física?

mental, podendo inclusive orientar o diagnóstico de um quadro de hipertensão arterial não suspeitado.

## Exames complementares

### *Exames laboratoriais*

**Hemograma.** Anemias mais intensas podem ser sintomáticas e causar alterações no eletrocardiograma de esforço.

**Sódio, potássio e função renal.** Permite a detecção de distúrbios eletrolíticos e alterações renais que podem causar diminuição da força muscular, câibras e arritmias durante esforço.

**Perfil lipídico e glicemia.** Permite a estratificação do risco cardiovascular e a detecção de pacientes com maior risco de complicações cardiovasculares durante exercício. Deve-se lembrar que a coronariopatia é a principal causa de morte súbita durante atividade física em indivíduos com mais de 35 anos.

### *Radiografia de tórax*

A radiografia de tórax em posição posteroanterior e perfil esquerdo deve ser uma conduta de rotina devido a seu baixo custo e por fornecer informações valiosas acerca de doenças pulmonares, do arcabouço torácico e cardiovasculares.

### *Eletrocardiograma de repouso*

Além do baixo custo e da facilidade em sua realização, o ECG é um exame de triagem que oferece condições para diagnosticar algumas doenças cardíacas assintomáticas, as quais podem resultar em risco durante o exercício. Entretanto, deve-se tomar cuidado na



interpretação do ECG de indivíduos bem condicionados ou atletas, pois existem características que podem ser encontradas, como:

- a) bradicardia sinusal de repouso;
- b) bloqueio atrioventricular de 1º e 2º graus, além de ritmos de substituição, os quais desaparecem com o aumento da frequência cardíaca no exercício;
- c) supradesnível do ponto J e do segmento ST;
- d) inversão da onda T e ondas T amplas e apiculadas;
- e) presença de ondas U proeminentes.

Esses achados eletrocardiográficos podem ser fisiológicos, devendo ser criteriosamente analisados para não induzir a um erro diagnóstico<sup>21</sup>.

Doenças que podem causar arritmias e morte súbita durante esforço, como pré-excitação (síndrome de Wolff-Parkinson-White), síndrome do QT longo e síndrome de Brugada, são diagnosticadas pela eletrocardiografia.

### *Ecocardiograma*

Por permitir uma avaliação estrutural dinâmica do coração, é indicado na presença de alterações clínicas sugestivas de valvopatias, miocardiopatia dilatada, miocardiopatia hipertrófica, cardiopatias congênitas e síndrome de Marfan.

### *Teste de esforço ou teste ergoespirométrico*

**Teste de esforço.** Trata-se de um método que permite analisar as respostas clínicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas ao esforço; importante – entre outros aspectos – para detecção e quantificação de arritmias, resposta hipertensiva e isquemia miocárdica induzidas pelo esforço. O teste de esforço poderá ser realizado em cicloergômetro ou esteira ergométrica, utilizando protocolos adequados, e deverá ser sempre limitado por sintomas ou exaustão, atingindo assim o máximo de sua sensibilidade e especificidade diagnóstica, além de fornecer os dados necessários para uma correta prescrição da atividade física aeróbia.

#### **Quadro 2.** Indicações do teste de esforço para a prática de atividade física.

• Homens com mais de 35 anos de idade.
• Mulheres com mais de 40 anos de idade.
• Indivíduos com dois ou mais fatores de risco para doença coronária.
• Candidatos à prática de exercícios vigorosos e/ou competitivos.
• Indivíduos com doença cardíaca conhecida (em qualquer faixa etária).



São consideradas contraindicações absolutas para realização do teste de esforço: angina instável; arritmias supraventriculares ou ventriculares não controladas; estenose aórtica grave; bloqueio atrioventricular de 3º grau (sem uso de marca-passo), miocardite ou pericardite aguda. Pacientes com anormalidades hidroeletrolíticas importantes, hipertensão arterial não controlada (PAS > 200 mmHg e/ou PAD > 110 mmHg) e doenças metabólicas complicadas apresentam contraindicação relativa para realização do exame<sup>22</sup>.

**Teste ergoespirométrico.** O teste ergométrico convencional baseia-se na análise das respostas clínicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas, sem incluir as variáveis ventilatórias. A ergoespirometria (ou avaliação funcional cardiorrespiratória) acrescenta ao teste de esforço convencional dados da função pulmonar e variável de trocas respiratórias, permitindo avaliação mais objetiva e precisa da capacidade funcional, bem como a análise dos limiares ventilatórios (limiar anaeróbio e ponto de compensação respiratória), importantes marcadores metabólicos para a prescrição precisa e individualizada da intensidade com que o exercício físico deverá ser realizado. Essa avaliação tem indicação precisa para a avaliação da capacidade cardiorrespiratória em indivíduo normal, atleta e portador de insuficiência cardíaca, sendo muito importante na diferenciação de dispneia de origem pulmonar ou cardíaca.

## Prescrição de exercício

Em 2007, o American College of Sports Medicine (ACSM) e o American Heart Association<sup>23</sup> atualizaram seu posicionamento quanto a melhor prescrição de atividade física para a população. Essas recomendações sugerem que os adultos saudáveis devam realizar atividades físicas aeróbias moderadas por, no mínimo, 30 minutos diários, com frequência de 5 vezes por semana, ou aeróbias de alta intensidade por, no mínimo, 20 minutos por dia, 3 vezes por semana.

Há ainda a possibilidade da combinação de ambas as intensidades. Além disso, todo adulto deve praticar exercícios que mantenham ou aumentem a força muscular e a resistência no mínimo de 2 vezes por semana.

### *Prescrição de exercício para o hipertenso*

Ao prescrever a prática regular de exercícios físicos para o paciente hipertenso deve-se considerar alguns fatores, como o tipo de exercício, a intensidade, a duração e a frequência com que será realizado, para que os objetivos desse programa de exercícios possam ser atingidos.

**Tipo de exercício.** O exercício físico recomendado para o paciente hipertenso é do tipo aeróbio, isto é, exercícios de longa duração, realizados com movimentos cíclicos e que envolvam grandes grupos musculares, como andar, correr, pedalar ou nadar, para quem já é praticante desta modalidade esportiva<sup>9,10</sup>.



**Duração da sessão.** Para melhor efetividade do programa de treinamento físico para o paciente hipertenso, sabe-se que o exercício físico aeróbio deve ser realizado por um período prolongado. Assim, tem sido recomendado que a parte aeróbia da sessão de treinamento físico tenha duração de 30 a 60 minutos<sup>9,10</sup>.

**Frequência de treinamento físico semanal.** A frequência recomendada para o paciente hipertenso realizar seu programa de treinamento físico é de, no mínimo, 3 vezes por semana, podendo chegar a 7 vezes<sup>9,10</sup>.

**Intensidade do exercício.** A melhor intensidade de exercício para favorecer a redução da pressão arterial no paciente com hipertensão é a moderada. Segundo o ACSM<sup>9</sup>, ela pode variar entre 40 e 70% da frequência cardíaca de reserva (Quadro 3), obtida em um teste de esforço, ou entre 40 e 70% do consumo de oxigênio de reserva, obtido num teste ergoespirométrico. Já na última Diretriz Brasileira de Hipertensão<sup>10</sup> recomenda-se intensidade de 50 a 70% da frequência cardíaca de reserva para indivíduos sedentários e de 60 a 80% da frequência cardíaca de reserva para indivíduos que já realizam um programa de exercício físico regularmente (condicionados).

**Quadro 3.** Frequência cardíaca de treinamento físico baseada no cálculo da frequência cardíaca de reserva.

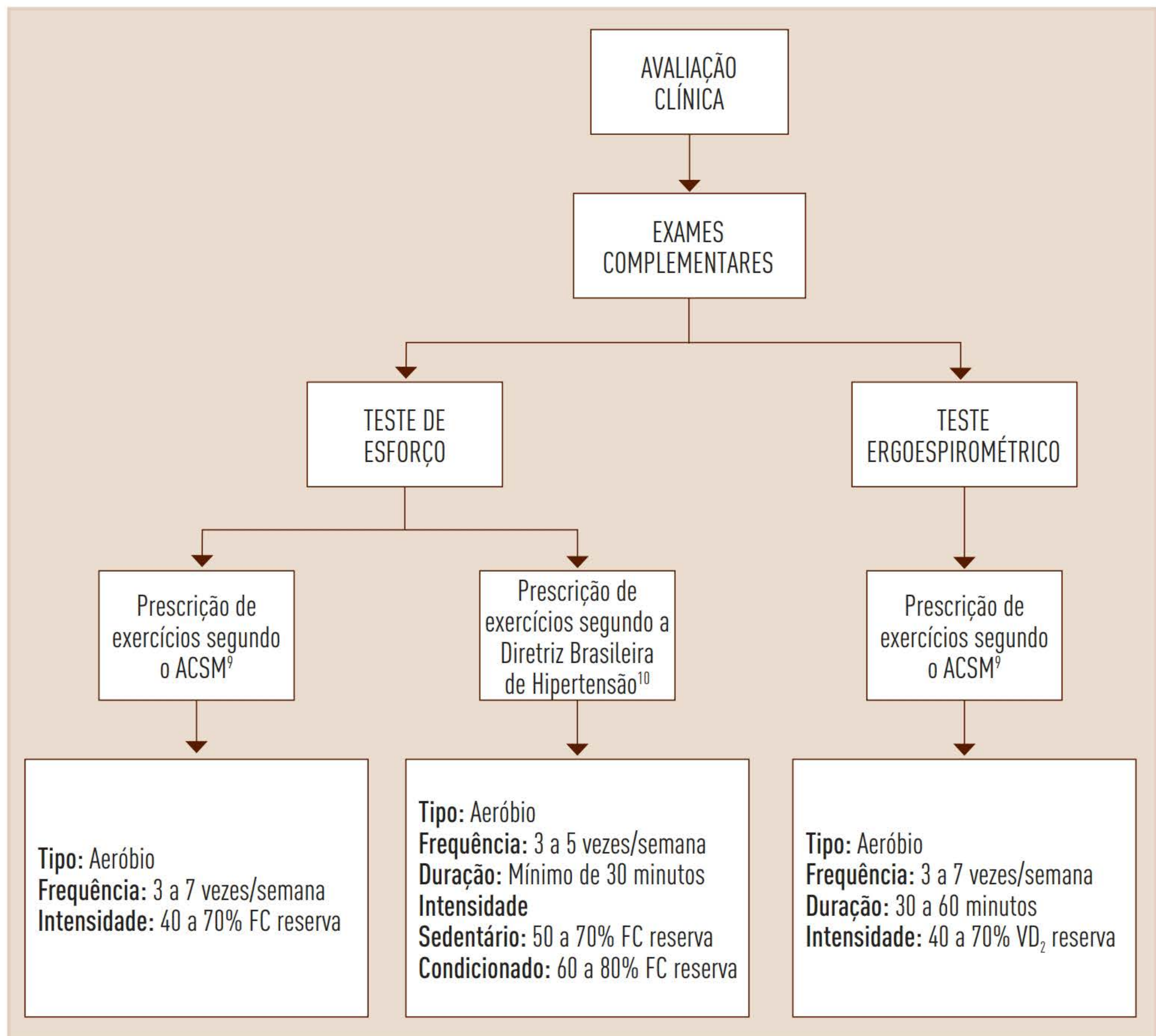
$FC_{\text{treinamento}} = (FC_{\text{máx}} - FC_{\text{rep}}) \times \% \text{ de intensidade} + FC_{\text{rep}}$
<p>Em que: FC = frequência cardíaca; <math>FC_{\text{máx}}</math> = frequência cardíaca máxima, medida no teste de esforço; <math>FC_{\text{rep}}</math> = frequência cardíaca de repouso, medida após 5 minutos de repouso deitado; % de intensidade = percentual de intensidade de treinamento recomendado (0,4 a 0,7).</p>

Em relação aos exercícios de resistência muscular localizada (exercícios resistidos), não são recomendados como forma principal de treinamento físico para o paciente hipertenso<sup>9</sup>, já que seus efeitos sobre a prevenção e o tratamento da hipertensão ainda não são conclusivos. Esse tipo de exercício deve ser utilizado como forma complementar ao treinamento aeróbio, em uma programação envolvendo baixa resistência (sobrecarga) com grande número de repetições<sup>9</sup>.



## CONSULTA RÁPIDA

A seguir estão as etapas para o paciente hipertenso realizar um programa de exercício físico.



## REFERÊNCIAS

1. Lesniak KT, Dubbert PM. Exercise and hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2001; 16: 356-9.
2. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med* 2000; 30: 193-206.
3. Halbert JA, et al. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens* 1997; 11: 641-9.
4. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, et al. American College of Sports Medicine. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 533-53.
5. Kokkinos PE, Papademetriou V. Exercise and hypertension. *Coron Artery Dis* 2000; 11: 99-102.
6. Whelton SP, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136: 493-503.



7. Chobanian AV, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
8. World Health Organization/International Society of Hypertension: prevention of hypertension and associated cardiovascular disease: a 1991 statement. *Clin Exp Hypertens* 1992; 14: 333-41.
9. American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. 7. ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
10. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia. 2006.
11. Brandão Rondon MUPB, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 676-82.
12. Cléroux J, et al. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension* 1992; 19: 183-91.
13. Hagberg JM, Montain SJ, Martin III WH. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Physiol* 1987; 63: 270-6.
14. Pescatello LS, et al. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991; 83: 1557-61.
15. Quinn TJ. Twenty-four hours, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. *J Human Hypertens* 2000; 14: 547-53.
16. Taylor-Tolbert NS, et al. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2000; 13: 44-51.
17. Nelson ME, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116: 1094-105.
18. Leyk D, et al. Utilization and implementation of sports medical screening examinations: survey of more than 10000 long-distance runners. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 609-14.
19. Campbell RM, et al. Sudden cardiac arrest in children and young athletes: the importance of a detailed personal and family history in the pre-participation evaluation. *Br J Sports Med* 2009; 43: 336-41.
20. Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). *Can J Sports Sci* 1992; 17: 338-45.
21. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007; 28: 2006-10.
22. Gibbons RJ, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1531-40.
23. Haskell WL, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116: 1081-93.



## Nutrição

Carla Barbosa Nonino-Borges  
Cristiana Alves Ferreira Amato  
Simara Paganini  
Ricardo Martins Borges

O significado da nutrição durante o crescimento, desenvolvimento e envelhecimento torna-se cada vez mais importante. Uma boa nutrição enfatiza a importância da alimentação na manutenção do bem-estar, respeitando os hábitos individuais, a idade, o estágio de desenvolvimento e suprimindo todas as necessidades nutricionais para manutenção, reparação, atividades diárias e para o crescimento e desenvolvimento.

Uma dieta adequada é aquela que engloba energia e todos os nutrientes em quantidades apropriadas e proporcionais entre si e que incorpora variações individuais, preferências de paladar e hábitos alimentares. Além disso, ela favorece o deslocamento do consumo de alimentos pouco saudáveis para alimentos mais saudáveis e respeita a identidade cultural e alimentar das populações ou comunidades.

Quando os alimentos são ingeridos em quantidades equilibradas fornecem todos os nutrientes de que o nosso organismo necessita. Os nutrientes são substâncias encontradas nos alimentos, as quais são principalmente: proteínas, carboidratos, gorduras, vitaminas, sais minerais, fibras e água. Cada uma delas tem funções específicas no organismo. Do ponto de vista da alimentação saudável, sugere-se que as recomendações sejam baseadas mais em alimentos do que em nutrientes. Em relação à composição da dieta, as metas estimulam a proporção ótima de macronutrientes (carboidratos, lipídeos e proteínas) que geram energia e têm função plástica.

A atual evidência científica disponível comprova o papel da dieta na prevenção e no controle da morbidade atribuída às doenças crônicas não transmissíveis. As orientações ou metas da alimentação têm como objetivo a prevenção de doenças como obesidade, *diabetes*, hipertensão arterial, dislipidemias, infarto agudo do miocárdio e câncer, bem como a redução das deficiências nutricionais, ainda presentes no Brasil. As medidas preventivas ocupam lugar de destaque, pois a prevenção precoce associa-se à melhor qualidade de vida e, conseqüentemente, à alimentação saudável.



Portanto, a mudança dos hábitos alimentares é fundamental para melhorar a qualidade de vida. Fazer escolhas alimentares saudáveis propiciam a melhora no suporte para sistemas orgânicos, otimizam a integridade do trato gastrintestinal e a função imunológica e garantem a manutenção de um peso corporal e nível de adiposidade saudáveis.

Estabelecer recomendações e normas para a população geral, com a finalidade de promover uma alimentação saudável tem sua base principal nos hábitos alimentares da população, nos problemas de saúde apresentados e na situação socioeconômica. Com essa finalidade, a elaboração de guias alimentares é uma estratégia de ação para alcançar comportamentos e práticas nutricionais saudáveis, prevenindo excessos e carências nutricionais, uma vez que a essencialidade de sua mensagem é a moderação e a proporcionalidade. Nesse contexto, a Pirâmide dos Alimentos torna-se um instrumento de grande valia.

A Pirâmide alimentar estabelece os níveis e as proporções de alimentos que devem ser consumidos, permitindo uma associação mais fácil com suas respectivas porções em unidades ou medidas caseiras, considerando o nutriente principal presente. Os alimentos estão distribuídos em oito níveis, e aqueles que estão dispostos na base da pirâmide devem ser consumidos em maior proporção.

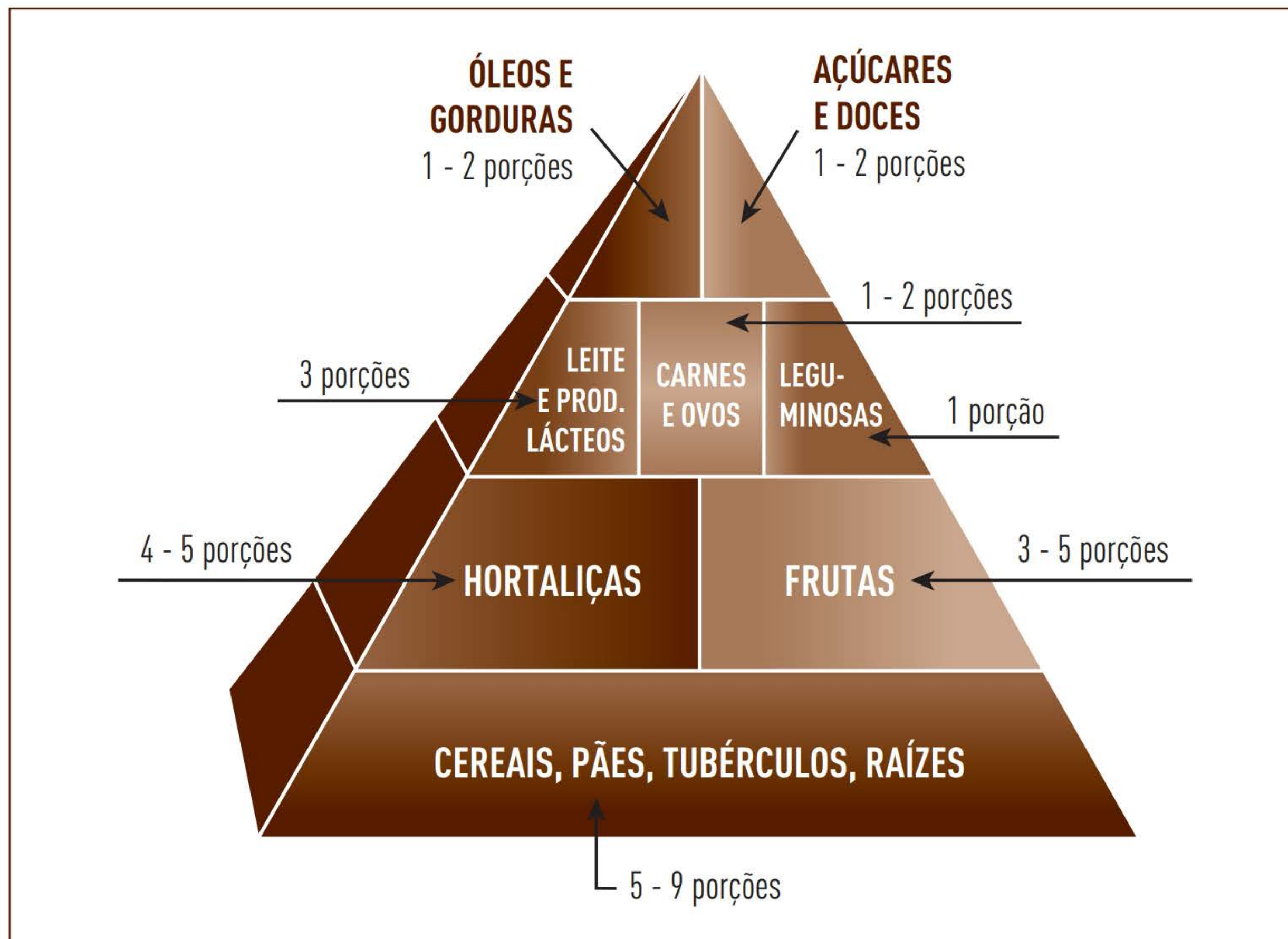


Figura 1. Pirâmide alimentar.



A Tabela 1 mostra os equivalentes da porção de cada grupo e o valor calórico correspondente. Assim, pode-se fazer uma estimativa do número de porções e do valor calórico total da dieta.

Deve-se dar preferência ao consumo de carboidratos complexos encontrados em alimentos como arroz, batata, mandioca, macarrão e pães, além de reduzir o consumo de carboidratos simples provenientes de açúcares e doces em geral, bolos e refrigerantes.

Os cereais integrais, as frutas e as hortaliças, além de serem ricos em vitaminas e minerais, são boas fontes de fibras. A presença das fibras é fundamental, pois elas regulam o trânsito intestinal, promovem a saciedade e diminuem a densidade energética das refeições.

A ingestão de ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados deve ser estimulada. O ômega-6 é encontrado na maioria dos óleos vegetais, enquanto as principais fontes de ômega-3 são os peixes de água fria (salmão, atum, truta, sardinha) e a linhaça. As gorduras animais, o leite integral, a manteiga e o óleo de coco devem ser evitados pelo alto teor de gordura saturada que contêm.

**Tabela 1.** Equivalentes da porção de cada grupo e o valor calórico correspondente.

Grupo de alimentos	Valor calórico/ porção	Equivalentes da porção
Cereais, pães, tubérculos e raízes	150 kcal	1 pão francês ou 4 colheres (de sopa) de arroz ou macarrão ou 4 biscoitos salgados
Hortaliças	15 kcal	15 folhas de alface ou 2 folhas de acelga ou 2 colheres (de sopa) de cenoura ralada ou 1 tomate
Frutas	35 kcal	1/2 banana nanica ou 1/2 fatia de abacaxi ou 1/2 maçã ou 1/2 copo de suco de laranja
Leite e produtos lácteos	120 kcal	1 xícara de leite ou 1 copo de iogurte ou 1 fatia de queijo minas fresco
Carnes e ovos	190 kcal	1 fatia de carne assada ou 1 filé de frango grelhado ou 1 ovo cozido
Leguminosas	55 kcal	4 colheres (de sopa) de feijão ou 2 colheres (de sopa) de grão-de-bico, lentilha ou soja
Óleos e gorduras	73 kcal	1 colher (de sopa) de óleo vegetal ou 1/2 colher (de sopa) de margarina ou manteiga
Açúcares e doces	110 kcal	1 colher (de sopa) de açúcar refinado ou 2 1/2 colheres (de sopa) de mel ou 1 colher (de sopa) de doce de leite cremoso ou geleia de frutas



Estudos demonstram que ácidos graxos na forma isomérica *trans* aumentam o LDL-colesterol e os triglicérides e reduzem o HDL-colesterol. Esses ácidos graxos, presentes na gordura hidrogenada, geralmente fazem parte da composição de margarinas, salgadinhos tipo *chips*, biscoitos, sorvetes, chocolates e produtos de padaria, e devem, portanto, ser evitados.

O consumo de cloreto de sódio deve ser reduzido para aproximadamente 6 g/dia. Para isso deve-se reduzir a adição de sal aos alimentos já prontos, e evitar temperos industrializados, alimentos embutidos e enlatados. O consumo de ervas e especiarias deve ser estimulado.

Considerando que o corpo do ser humano é composto por 70% de água, vale ressaltar a importância da hidratação diária. Deve-se estimular a ingestão de aproximadamente 2 a 3 litros de líquidos por dia. Assim sendo, para que a necessidade corporal diária de líquidos seja alcançada, é importante criar o hábito de ingerir água independente de sentir sede e/ou aumentar o consumo de sucos e chás.

**Quadro 1.** Orientações gerais em busca de uma alimentação saudável.

• Estabelecer horários para fazer as refeições
• Comer mais vezes em menor quantidade, de 3 em 3 horas
• Não beliscar entre as refeições
• Não “pular” refeições
• Não “compensar” uma refeição com outra
• Diminuir aos poucos a quantidade de alimentos que você está acostumado a comer
• Não existem alimentos proibidos e sim alimentos que devem ser consumidos com moderação
• Não é necessário fazer grandes mudanças, como diminuir de uma vez a quantidade de alimentos habitualmente ingeridos
• Mastigar bem os alimentos
• Deixar o prato sempre colorido
• Comer 3 frutas por dia, em horários diferentes
• Comer verduras e legumes no almoço e no jantar
• Dar preferência a leite e iogurte desnatados e queijo branco. Consumir 3 porções por dia
• Evitar doces, refrigerantes e alimentos gordurosos, como creme de leite, maionese, mortadela, linguiça, frituras e guloseimas
• Evitar bebida alcoólica
• Evitar o excesso de açúcar
• Utilizar pouco óleo no preparo das refeições
• Usar pouco sal e preferir temperos naturais como alho, cebola, cheiro verde, ervas e especiarias
• Beber pelo menos 2 litros de água por dia
• Prestar atenção na sensação de fome e saciedade é outro ponto importante para a mudança de hábitos alimentares



Para se realizar as intervenções nutricionais adequadas a cada paciente é necessário identificar qual o seu estado nutricional. A avaliação do estado nutricional tem como objetivo identificar distúrbios nutricionais, possibilitando uma intervenção adequada, de forma a auxiliar na recuperação e/ou na manutenção do estado de saúde do indivíduo, e pode ser feita por meio de uma série de ferramentas, instrumentos e exames.

**Quadro 2.** Ferramentas para avaliação do estado nutricional.

• História clínica
• Antropometria
• Exame físico específico
• Parâmetros bioquímicos

## HISTÓRIA CLÍNICA

A história clínica na avaliação nutricional é direcionada para a identificação de uma possível nutrição inadequada. O paciente deve ser interrogado sobre fatores que interfiram direta ou indiretamente no estado nutricional: perda ou ganho ponderal recente; sinais de doenças gastrintestinais, como náusea, vômito, diarreia; uso de medicamentos que interferem na absorção e utilização dos nutrientes; presença de fatores limitantes na ingestão adequada, como anorexia, lesões bucais, dificuldades de mastigação; presença de doenças crônicas ou intervenções cirúrgicas; etilismo e tabagismo e fatores psíquicos que possam interferir na ingestão alimentar.

## ANTROPOMETRIA

A antropometria é a avaliação das medidas externas do corpo humano. É um dos indicadores diretos do estado nutricional, sendo as medidas mais utilizadas na prática clínica: o peso, a estatura e a circunferência da cintura. Apesar de serem medidas antropométricas, as dobras cutâneas e circunferências são utilizadas para análise de composição corporal e serão abordadas mais à frente.

### Peso

É a soma de todos os componentes corporais:

- \* **Peso atual:** obtido em uma balança calibrada de plataforma ou eletrônica, o indivíduo deverá posicionar-se em pé, no centro da balança, descalço e com roupas leves.
- \* **Peso usual:** é utilizado como referência na avaliação de mudanças recentes de peso e em caso de impossibilidade de aferir o peso atual.



## Estatura

É medida utilizando-se o estadiômetro ou o antropômetro. O indivíduo deve ficar em pé, descalço, com os calcanhares juntos, costas retas e braços estendidos ao longo do corpo. Existem alguns métodos alternativos para estimativa de estatura de indivíduos impossibilitados de utilizar o método convencional, como a medida da envergadura e altura do joelho (Tabela 2).

**Tabela 2.** Métodos para estimativa de estatura.

1. Equações de Chumlea	2. Medida da envergadura
A partir da altura do joelho, conforme o gênero do indivíduo: Homem: $[64,19 - (0,04 \times \text{idade em anos}) + (2,02 \times \text{altura do joelho em cm})]$ Mulher: $[84,88 - (0,24 \times \text{idade em anos}) + (1,83 \times \text{altura do joelho em cm})]$	Com os membros superiores abduzidos e formando um ângulo de $90^\circ$ com o tronco, mede-se a distância entre as extremidades dos dedos médios. Essa medida obtida corresponde à estatura do indivíduo.

## Índice de massa corporal (IMC)

O IMC (relação entre o peso, em quilos, e a estatura, em metros, elevada à segunda potência) proposto por Quetelet, no século XIX, é uma maneira amplamente utilizada para se avaliar o risco de presença de doenças. Com ele classifica-se um indivíduo conforme o risco de apresentar doenças em decorrência de alterações no seu peso (Tabela 3):

**Tabela 3.** Classificação de peso conforme a relação entre peso e estatura<sup>2</sup> (IMC).

IMC	Risco de apresentar doenças secundárias ao peso	Classificação
< 16	Risco muito alto	Desnutrição grau III
16 a 16,9	Risco alto	Desnutrição grau II
17 a 18,4	Risco moderado	Desnutrição grau I
18,5 a 24,9	Risco baixo	Normal (eutrofia)
25 a 29,9	Risco moderado	Sobrepeso
30 a 34,9	Risco alto	Obesidade grau I
35 a 40	Risco muito alto	Obesidade grau II
> 40,0	Presença de doença	Obesidade grau III



O peso ideal ou desejável é calculado com a utilização do índice de massa corporal (IMC) e a faixa de peso ideal pode ser calculada multiplicando-se a estatura elevada à segunda potência por 18,5 (peso ideal mínimo) e 25 (peso ideal máximo). O peso ideal médio é calculado multiplicando-se a estatura elevada à segunda potência por 22.

### Circunferências corporais

A circunferência mais utilizada é a da cintura (2 cm acima da cicatriz umbilical). Atualmente, tem-se relacionado a medida da circunferência abdominal com o acúmulo de gordura visceral (Tabela 4).

**Tabela 4.** Valores da circunferência abdominal conforme o gênero.

	Homens		Mulheres	
	Elevado	Muito elevado	Elevado	Muito elevado
Circunferência abdominal	$\geq 94$ cm	$\geq 102$ cm	$\geq 80$ cm	$\geq 88$ cm

## EXAME FÍSICO

O exame físico geral e específico visa identificar deficiências ou excessos nutricionais. Engloba a observação de diversos tecidos e sistemas procurando por alterações específicas, entre elas alterações no panículo adiposo e na musculatura. O tecido adiposo pode se encontrar escasso, normal ou abundante, já a musculatura deve ser avaliada quanto à tonicidade e ao trofismo. Convém lembrar que a musculatura temporal é muito usada na mastigação e que sua hipotrofia pode significar um quadro de desuso e, consequentemente, um quadro de desnutrição.

Outras alterações específicas encontradas no exame físico estão apresentadas na Tabela 5.

## COMPOSIÇÃO CORPORAL

Apesar de o IMC ser um índice muito utilizado na triagem nutricional, ele está sujeito a falhas, principalmente quando usado em praticantes de atividade física que têm um peso aumentado em consequência de maior quantidade de massa livre de gordura. Para melhor avaliar um indivíduo, utilizam-se exames que analisem a composição corporal quanto à quantidade de massa livre de gordura e massa gorda, como medida de dobras cutâneas, bioimpedância elétrica, pesagem hidrostática, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética.



**Tabela 5.** Sinais e sintomas de déficits nutricionais específicos conforme o órgão em que ocorrem.

Local	Sinal	Nutriente
Pele	Seca e com falhas de pigmentação Seborreia nasolabial Rash psoriforme Hemorragia perifolicular Sangramento fácil Hiperpigmentação	Vitamina A e zinco Ácidos graxos essenciais Vitamina A e zinco Vitamina C Vitaminas K e C Niacina (B3)
Cabelos	Seco, quebradiço, alopecia	Proteína e biotina (B7)
Unhas	Fissuras transversas	Proteína
Olhos	Cegueira noturna Fotofobia Inflamação conjuntiva	Vitamina A e zinco Vitamina A Vitamina A e riboflavina (B2)
Boca	Glossite Sangramento gengival Estomatite angular e queilite Redução de paladar	Complexo B, ácido fólico (B9), ferro Vitamina C e riboflavina (B2) Riboflavina (B2), niacina (B3), piridoxina (B6) Zinco
Coração	Insuficiência cardíaca	Tiamina (B1)
Sistema neurológico	Demência Tetania Parestesias	Tiamina (B1), niacina (B3), cobalamina (B12) e folato Cálcio e magnésio Tiamina (B1) e cobalamina (B12)

## AValiação Subjetiva Global (ASG)

Para se realizar a triagem nutricional de um paciente, lança-se mão de uma avaliação específica, que tem como função servir como padronização na avaliação nutricional e na estratificação de risco nutricional. A ASG utiliza parâmetros tanto objetivos como subjetivos e tem sido um importante método de detecção de desnutrição.

Avalia-se perda ou ganho involuntário de peso por parte do paciente em porcentagem do peso habitual. Perdas de 10% em até 6 meses ou de 5% em duas semanas são consideradas perdas importantes. Além do peso, deve-se avaliar alterações no padrão de ingestão, como alterações na apresentação da alimentação e na quantidade ingerida, e alterações que durem mais que duas semanas devem ser levadas em conta.

A avaliação dos sintomas gastrintestinais também faz parte da ASG; diarreia, náuseas, vômitos e anorexia que durem mais que duas semanas são considerados sintomas importantes.



Redução na capacidade funcional (atividades habituais do paciente) também deve ser verificada, assim como o tipo de redução e a duração.

Por fim, determina-se se a doença do paciente acarreta aumento na sua demanda metabólica (por exemplo, traumatismos múltiplos, infecção grave, grandes cirurgias, crises convulsivas) e faz-se um exame físico sumário avaliando perda de gordura subcutânea, de massa muscular, presença de edema em tornozelos e na região sacral e de ascite.

Com os dados obtidos na ASG pode-se classificar o paciente como bem nutrido, moderadamente desnutrido/sob risco nutricional e gravemente desnutrido<sup>5</sup>. A Figura 2 mostra um exemplo de ficha para realização da ASG. A partir dessa classificação de risco nutricional definem-se condutas e intervenções nutricionais adequadas ao paciente.

## EXAMES LABORATORIAIS

Enfim, para complementar a antropometria, o exame físico, a análise de composição corporal e a ASG, pode-se realizar exames laboratoriais gerais ou específicos. Quando desconfiar de alguma deficiência ou excessos específicos (por exemplo, deficiência de ferro ou excesso de colesterol), deve-se investigar laboratorialmente esses nutrientes.

Além da dosagem específica, também é possível utilizar alguns exames laboratoriais para auxiliar na análise do estado nutricional de um indivíduo. A dosagem de glóbulos brancos, pré-albumina, albumina, proteína ligadora do retinol, proteínas totais, ferro sérico, transferrina e a capacidade total de ligação de ferro são extremamente úteis na análise do estado nutricional. A Tabela 6 mostra a interpretação de alguns desses exames.

**Tabela 6.** Avaliação do estado nutricional utilizando exames laboratoriais.

Parâmetro	Depleção leve	Depleção moderada	Depleção grave
Gb (mm <sup>3</sup> )	1.200 a 2.000	800 a 1.200	< 800
Pré-albumina (mg/dl)	–	5,0 a 9,9	< 5
Albumina (mg/dl)	2,8 a 3,5	2,1 a 2,8	< 2,1
Ferro sérico	Depende do sexo e da idade	Depende do sexo e da idade	Depende do sexo e da idade
Transferrina (mg/dl)	–	100 a 150	< 100

O uso de um parâmetro isolado não caracteriza a condição nutricional de um indivíduo. Assim, a associação de vários indicadores é essencial para que se realize uma boa avaliação do estado nutricional individual. A análise da composição corporal e os exames laboratoriais devem ser feitos apenas quando realmente necessários.



## A) Anamnese

## 1) Peso corpóreo

(1) Mudou nos últimos 6 meses ( ) sim ( ) não

(1) Continua perdendo peso atualmente ( ) sim ( ) não

Peso atual \_\_\_\_\_ kg      Peso habitual \_\_\_\_\_ kg

Perda de peso (PP) \_\_\_\_\_ %

(2) ( ) Se &gt; 10%

(1) ( ) Se &lt; 10%

Total parcial de pontos \_\_\_\_\_

## 2) Dieta

(1) Mudança de dieta ( ) sim ( ) não

(1) ( ) Dieta hipocalórica

(2) ( ) Dieta pastosa hipocalórica

(2) ( ) Dieta líquida &gt; 15 dias ou infusão intravenosa &gt; 5 dias

(3) ( ) Jejum &gt; 5 dias

(2) ( ) Mudança persistente &gt; 30 dias

Total parcial de pontos \_\_\_\_\_

## 3) Sintomas gastrintestinais

(1) ( ) Disfagia e/ou odinofagia

(1) ( ) Náuseas

(1) ( ) Vômitos

(1) ( ) Diarreia

(2) ( ) Anorexia, distensão e dor abdominais

Total parcial de pontos \_\_\_\_\_

## 4) Capacidade funcional física (por mais de 2 semanas)

(1) ( ) Abaixo do normal

(2) ( ) Acamado

Total parcial de pontos \_\_\_\_\_

## 5) Doença de base

(1) ( ) Estresse baixo

(2) ( ) Estresse moderado

(3) ( ) Estresse alto

Total parcial de pontos \_\_\_\_\_

## B) Exame físico

(0) Normal

(+ 1) Leve ou moderadamente depletado

(+ 2) Gravemente depletado

( ) Perda de gordura subcutânea (tríceps, tórax)

( ) Músculo estriado

( ) Edema sacral

( ) Ascite

( ) Edema no tornozelo

Total parcial de pontos \_\_\_\_\_

## C) Categoria da ANSG

( ) Bem nutrido (&lt; 17 pontos)

( ) Desnutrido moderado (17 a 22 pontos)

( ) Desnutrido grave (&gt; 22 pontos)

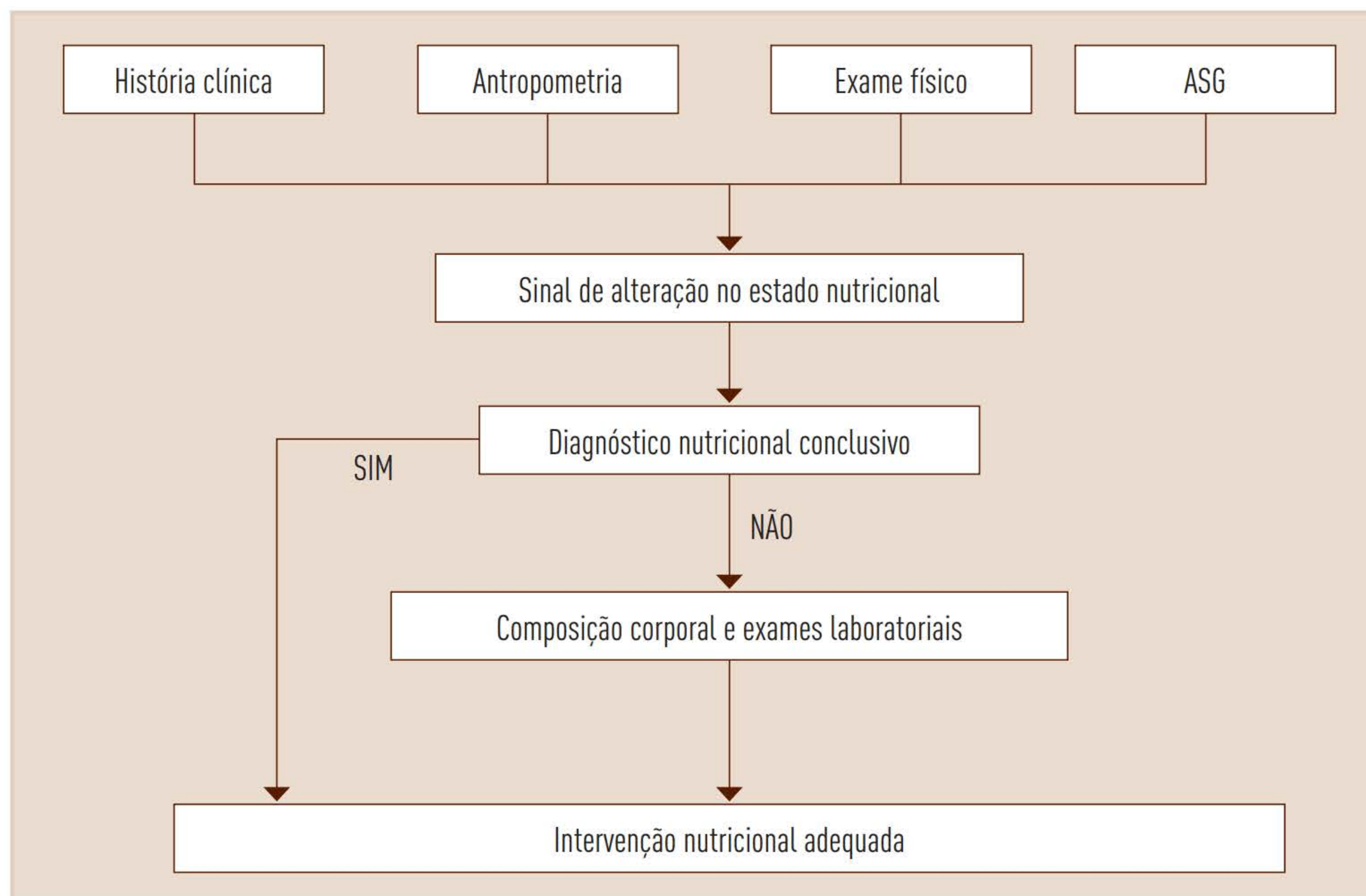
Somatória do total parcial de pontos \_\_\_\_\_

Figura 2. Questionário da ASG.



## CONSULTA RÁPIDA

### Orientações para intervenção nutricional



## REFERÊNCIAS

1. American Heart Association. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A Statement of Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 2284-99.
2. Borges RM, et al. Avaliação do estado nutricional. In: *Nutrição e metabolismo – nutrição clínica*. Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan, 2007. p. 5-14.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Básica. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Série A. Normas e Manuais Técnicos 2006: 210.
4. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J AM Geriatric Soc* 1985; 33: 116-20.
5. Detsky AS, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11: 8-13.
6. Franz MJ, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 2002; 25: 136S-8S.
7. Mahan KL, Scott-Stump S. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 11. ed. São Paulo: Roca, 2005.
8. Philippi ST, et al. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. *Rev Nutr* 1999; 12(1):65-80.
9. Ribeiro RPP. Seleção de uma alimentação saudável. In: Dutra-de-Oliveira JE, Marchini JS. *Ciências nutricionais: aprendendo a aprender*. São Paulo: Sarvier, 2008.



10. Sichieri R, et al. Recomendações de alimentação e nutrição para a população brasileira. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2000; 44(3): 227-32.
11. Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial (SBH), Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN). V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. São Paulo, 2006. Disponível em: [http://www.sbn.org.br/Diretrizes/V\\_Diretrizes\\_Brasileiras\\_de\\_Hipertensao\\_Arterial.pdf](http://www.sbn.org.br/Diretrizes/V_Diretrizes_Brasileiras_de_Hipertensao_Arterial.pdf).
12. World Health Organization. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva, 2002. Disponível em: [http://www.who.int/hpr/NPH/docs/who\\_fao\\_expert\\_report.pdf](http://www.who.int/hpr/NPH/docs/who_fao_expert_report.pdf).



# Prevenção Primária da Doença Cardiovascular

Júlio Flávio M. Marchini  
André Schmidt

## INTRODUÇÃO

Prevenção primária é o conjunto de intervenções propostas para indivíduos com o propósito de diminuir o risco de desenvolver determinada doença. Quanto mais fatores de risco que favoreçam o aparecimento desta doença o indivíduo apresentar, maior o benefício da prevenção primária.

Denomina-se primária quando o indivíduo não apresentou quaisquer manifestações clínicas da doença em análise. Outro aspecto importante da definição é o conceito de fatores de risco (Quadro 1).

### Quadro 1. Definição de fator de risco.

#### O que é um fator de risco?

Um fator cuja presença está associada a maior probabilidade de aparecimento de uma determinada condição.

A história do fator de risco tem origem em Framingham, pequena cidade na região nordeste dos Estados Unidos. O estudo, iniciado em 1948, acompanhou 5.209 pessoas saudáveis para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares<sup>1</sup>. Até então, indivíduos que sofriam um infarto do miocárdio eram considerados simplesmente “azarados”. Foi a partir deste estudo e de outras coortes (que se seguiram nesta mesma cidade e em outras) que foi identificado um perfil de condições que se associavam ao desenvolvimento destas doenças, alcunhadas como *fatores de risco para doença cardiovascular*, as quais estão listadas no Quadro 2.

Desde então, diversos estudos têm demonstrado que a doença cardiovascular é passível de prevenção.



**Quadro 2.** Fatores de risco para doença cardiovascular.

Idade
Sexo masculino
Tabagismo
Colesterol total/LDL-colesterol
Hipertensão arterial sistêmica
Fatores trombogênicos
Dieta rica em gorduras/colesterol
<i>Diabetes mellitus</i>
Sedentarismo
Obesidade
História familiar de doença cardiovascular precoce

QUANDO REALIZAR A INVESTIGAÇÃO PARA A PRESENÇA DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR?

A pesquisa para determinação da presença de fatores de risco (para doença cardiovascular) deve ser realizada em adultos a partir dos *vinte anos*. Todo indivíduo deve ser orientado pelo seu médico sobre os fatores de risco e sua relevância para o aparecimento posterior da doença cardiovascular (Quadro 3).

**Quadro 3.** Importância da realização de avaliação do risco de doença cardiovascular e periodicidade dos exames.

Avaliação de risco em prevenção primária de doença cardiovascular
População adulta deve conhecer os fatores de risco
- A avaliação de fatores de risco começa aos 20 anos. História familiar de DAC deve ser atualizada rotineiramente. Deve-se perguntar sobre tabagismo, dieta, ingestão de bebidas alcoólicas e atividade física em toda consulta. Pressão arterial, IMC, circunferência abdominal e pulso (para verificar a presença de fibrilação atrial) devem ser medidos em toda consulta (no mínimo a cada 2 anos). Lipidograma e glicemia de jejum devem ser reavaliados conforme o risco de dislipidemia e <i>diabetes</i> do paciente (a cada 5 anos ou 2 anos se fatores de risco)
População adulta deve conhecer seu próprio risco de ter doença cardiovascular
- A cada 5 anos (ou com maior frequência, se houve mudança de fatores de risco) deve-se calcular o risco de desenvolver DAC em dez anos (especialmente em indivíduos > 40 anos de idade)

Para tanto, deve-se considerar a relação custo-benefício da intervenção para cada paciente. No Brasil, a doença cardiovascular gera considerável morbidade e mortalidade. Os dados nacionais mostram que a prevalência da doença cardiovascular é alta, sendo esta a primeira causa de morte específica atualmente<sup>2</sup>.



As intervenções variam desde medidas não medicamentosas até a prescrição de medicamentos. Apesar das poucas evidências na literatura sobre as recomendações não medicamentosas, estas, por possuírem baixo custo e benefícios amplos além da prevenção da doença cardiovascular, estão indicadas mesmo para pacientes com baixo risco. Já no outro extremo, em grupos de pacientes com múltiplos preditores de risco, deve ser considerada a introdução de medicamentos.

## IMPORTÂNCIA DA DOENÇA CORONARIANA

Nas últimas décadas, houve um importante avanço no saneamento básico, melhor acesso à educação e ao atendimento básico de saúde. Conjuntamente houve um aumento da expectativa de vida e correspondente aumento da população urbana com mais de 50 anos<sup>2</sup>. Este último fator está associado a hábitos de vida mais sedentários e dieta de pior qualidade. A tradução deste quadro é a diminuição da importância de doenças infectoparasitárias e aumento das doenças cardiovasculares e crônico-degenerativas.

De acordo com a compilação mais recente do DATASUS (2005), a principal causa de mortalidade a partir dos 39 anos de idade são doenças cardiovasculares, representando 24,67% dos óbitos na faixa etária de 40 a 49 anos, chegando a 41% na faixa de 70 a 79 anos e a 43% para indivíduos com idade igual ou superior a 80 anos<sup>3</sup>. O registro de doenças cardiovasculares está subdividido em três categorias: doença isquêmica, doença cerebrovascular e “demais doenças”. A taxa de mortalidade específica (TME) expressa pelo número de óbitos por 100 mil habitantes para doença isquêmica na faixa etária de 40 a 49 é de 29, chegando a 425 na faixa de 70 a 79 anos e a 914 na faixa de 80 anos e mais.

O total de óbitos de doenças cardiovasculares em 2005 notificados no Brasil foi de 283.565, sendo 84.935 por doença isquêmica. No estado de São Paulo, foram registrados 71.590 óbitos por doenças cardiovasculares, sendo 24.421 por doença isquêmica. Estima-se pelos dados do IBGE que a população brasileira nesta faixa etária para o ano de 2005 seja de 39.457.931 habitantes<sup>4</sup>, o que corresponde a uma TME de 204,42.

Nos países desenvolvidos, a doença aterosclerótica cardiovascular é a principal causa de morbidade e mortalidade<sup>5</sup>. Nos Estados Unidos, após o ápice da incidência desta doença em 1968, a taxa de mortalidade ajustada por idade vem decrescendo<sup>5,6</sup>. Essa tendência ocorre por fatores como identificação e conhecimento leigo dos fatores de risco, incluindo tabagismo, hipertensão arterial, hipercolesterolemia e seu controle; melhora no tratamento intervencionista e clínico da doença arterial coronariana, com revascularização cirúrgica e percutânea, trombólise, inibidores de enzima conversora de angiotensina e estatinas.

Um estudo na Irlanda investigou o efeito da prevenção primária comparada à prevenção secundária. Mostrou-se que houve o dobro de mortes cardiovasculares evitadas com a prevenção primária<sup>7</sup>. Em outro estudo, realizado entre 1980 e 2000, metade da redução da mortalidade cardiovascular foi atribuída à diminuição dos fatores de risco e



a outra metade, às mudanças no tratamento clínico<sup>6</sup>. Não foi analisado quantas pessoas receberam tratamento para controle de fatores de risco, não sendo possível, portanto, determinar o número necessário para tratar ou o custo desta intervenção.

Adicionalmente, um dado preocupante deste último levantamento foi que, mesmo havendo redução da mortalidade cardiovascular, ocorreu aumento em alguns dos fatores de risco, notadamente a prevalência de obesidade e de *diabetes mellitus*.

## Classificação de risco

A presença de um dos fatores de risco é muito comum nos pacientes que desenvolvem doença coronariana e é significativamente prevalente na população. A Tabela 1 apresenta a prevalência desses fatores de risco na população brasileira.

**Tabela 1.** Prevalência de fatores de risco na população brasileira<sup>2</sup>.

Fatores de risco	Mulheres	Homens
Tabagismo*	20,3%	12,8%
IMC > 25 kg/m <sup>2</sup> *	41,1%	40%
<i>Diabetes</i> **	2,7%	
Hipertensão*	28%	

\* Dados de 2008; \*\* Dados de 2000.

Para se estimar o risco de um paciente, pode-se aplicar sistemas de pontuação como Framingham Risk Score, Heartscore, PROCAM e outros. Apesar da demonstrada praticidade e disponibilidade em dispositivos portáteis tipo palm, (por exemplo: [www.pda-cortex.com/downloads/NCEP.zip](http://www.pda-cortex.com/downloads/NCEP.zip)), não são regularmente utilizados na prática clínica. Um questionário para médicos generalistas, endocrinologistas e cardiologistas mostrou que 50% não utilizam estes sistemas em seu dia-a-dia por acharem que demanda tempo prolongado (52%) ou que não acrescenta valor à avaliação clínica (21%)<sup>8</sup>. Nesse estudo foi avaliado também como os médicos realizavam a estratificação de um caso clínico. Mostrou-se que o risco foi subestimado, principalmente pelos cardiologistas. O problema não parece ser desconhecimento, pois apenas 20% alegaram não conhecer algum destes meios. Ainda assim, não se transmitiu adequadamente a importância dos sistemas de pontuação para estratificação de risco e a utilidade clínica que pode ser extraída.

A estratificação de Framingham determina que alguns diagnósticos clínicos já classificam o paciente diretamente como alto risco de eventos coronários, ou seja, maior que 20% em dez anos<sup>9</sup>. Esta lista inclui *diabetes mellitus*, aterosclerose periférica, doença aterosclerótica coronariana (DAC) manifesta atual ou prévia e doença cerebrovascular.

Para os pacientes que não possuem quaisquer destas condições, o próximo passo envolve o cálculo do escore de risco de Framingham. Está reproduzido na Tabela 2 con-



forme modificado em relatório do National Cholesterol Education Program<sup>10,11</sup>. O risco de DAC em dez anos é encontrado utilizando-se a soma de todos os pontos encontrados na Tabela 2 referentes a cada um dos fatores de risco. A seguir, encontra-se o risco de DAC utilizando-se a correspondência com a pontuação total na Tabela 3.

**Tabela 2.** Escore de risco de Framingham modificado.

Masculino						Feminino					
Idade		Pontos				Idade		Pontos			
20-34		-9				20-34		-7			
35-39		-4				35-39		-3			
40-44		0				40-44		0			
45-49		3				45-49		3			
50-54		6				50-54		6			
55-59		8				55-59		8			
60-64		10				60-64		10			
65-69		11				65-69		12			
70-74		12				70-74		14			
75-79		13				75-79		16			
Colesterol total (mg/dl)	Idade					Colesterol total (mg/dl)	Idade				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79		20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 160	0	0	0	0	0	< 160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0	160-199	4	3	2	1	1
200-239	7	5	3	1	0	200-239	8	6	4	2	1
240-279	9	6	4	2	1	240-279	11	8	5	3	2
≥ 280	11	8	5	3	1	≥ 280	13	10	7	4	2
Tabagista	Idade					Tabagista	Idade				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79		20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Não	0	0	0	0	0	Não	0	0	0	0	0
Sim	8	5	3	1	1	Sim	9	7	4	2	1
HDL-C	Pontos					HDL-C	Pontos				
≥ 60	-1					≥ 60	-1				
50-59	0					50-59	0				

(continua)



**Tabela 2.** Escore de risco de Framingham modificado (cont.).

Masculino			Feminino		
40-49	1		40-49	1	
< 40	2		< 40	2	
PAS	Não tratada	Tratada	PAS	Não tratada	Tratada
< 120	0	0	< 120	0	0
120-129	0	1	120-129	1	3
130-139	1	2	130-139	2	4
140-159	1	2	140-159	3	5
≥ 160	2	3	≥ 160	4	6

HDL-C = HDL-colesterol (em mg/dL); PAS = pressão arterial sistólica (em mmHg).

**Tabela 3.** Correspondência entre pontuação do escore de risco de Framingham e risco de DAC em dez anos.

Risco de DAC em dez anos (masculino)			Risco de DAC em dez anos (feminino)		
Total de pontos	Risco (%)		Total de pontos	Risco (%)	
< 0	< 1	Baixo	< 9	< 1	Baixo
0 a 4	1		9 a 12	1	
5 e 6	2		13 e 14	2	
7	3		15	3	
8	4		16	4	
9	5		17	5	
10	6		18	6	
11	8		19	8	
12	10	Médio	20	11	Médio
13	12		21	14	
14	16		22	17	
15	20	Alto	23	22	Alto
16	25		24	27	
≥ 17	≥ 30		≥ 25	≥ 30	

DAC = doença aterosclerótica coronariana.

O risco do paciente é dividido em três categorias: baixo risco, quando o risco de DAC em dez anos for menor que 10%; moderado risco, quando entre 10 e 20%; e alto risco quando maior que 20%. Nota-se que idade e sexo masculino são fatores que contribuem de forma importante para a avaliação do risco. Um paciente que não seja dislipidêmico,



diabético, tabagista ou hipertenso (mas tenha pressão sistólica entre 130 e 139 mmHg), e simplesmente tendo mais de 65 anos já é classificado como médio risco.

Finalmente, para o grupo de pacientes classificado como médio risco está indicada a realização de avaliação complementar<sup>9</sup>. Caso uma das avaliações do Quadro 4 seja positiva, o paciente é reclassificado como alto risco de DAC em dez anos.

O risco estimado desta forma poderá ser utilizado tanto para esclarecimento do paciente como para indicar intervenções de forma a diminuir seu risco.

**Quadro 4.** Elementos da história clínica, exame físico e exames laboratoriais que demonstram risco aumentado.

Fatores agravantes de risco
História familiar de doença coronariana prematura (parente de primeiro grau, masculino < 55 anos ou feminino < 65 anos)
Síndrome metabólica
Micro ou macroalbuminúria (> 30 µg/min)
Hipertrofia ventricular esquerda
Insuficiência renal crônica (creatinina ≥ 1,5 mg/dl ou <i>clearance</i> de creatinina < 60 ml/min)
Proteína C reativa de alta sensibilidade > 3 mg/l (na ausência de etiologia não aterosclerótica)
Exame complementar com evidência de doença aterosclerótica subclínica
Escore de cálcio coronário > 100 ou > percentil 75 para idade ou sexo
Espessamento de carótida (IMT) máximo > 1 mm
Índice tornolezo braquial (ITB) < 0,9

## Mudança de estilo de vida

Independente da classificação de risco, as medidas não medicamentosas são universalmente recomendadas. Isto se deve ao benefício que extrapola desfechos cardiovasculares. Há um conjunto de medidas preconizadas de mudança de estilo de vida, para redução do risco de doença coronariana, que pode ser resumido em seis pontos listados no Quadro 5.

Em 2005, Iestra apresentou as evidências destas intervenções na literatura<sup>12</sup>. Verificou-se que as taxas de redução de risco de óbito com medidas não medicamentosas na população geral, conforme listadas na Tabela 4, são comparáveis à redução de risco com medidas medicamentosas para prevenção secundária.

Em contrapartida, uma segunda revisão sistemática de estudos clínicos randomizados sobre aconselhamento de mudança de estilo de vida encontrou resultados não significativos ou pouco expressivos<sup>13</sup>. A interpretação é que, nessa segunda revisão, os estudos avaliados recrutaram pacientes de baixo risco nos quais a intervenção estudada consistia apenas em orientação e aconselhamento breve.



**Quadro 5.** Principais componentes de mudança de estilo de vida.

Interrupção do tabagismo
Atividade física por 30 minutos, 5 vezes por semana, > 4 METS
Consumo moderado de álcool, uma a duas doses por dia para homens e uma ou menos doses por dia para mulheres, para quem já consome álcool
Índice de massa corporal (IMC) < 25 kg/m <sup>2</sup> ou perda de 10-15% do peso se IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>
Ingestão limitada de ácidos graxos saturados (< 10% da kcal/d) e trans-saturados (< 1% da kcal/d) e do consumo de sal
Ingestão regular de peixes, frutas, vegetais e fibras

**Tabela 4.** Comparação da redução de risco com medidas de mudança de estilo de vida na população geral e medidas medicamentosas na prevenção secundária<sup>12</sup>.

Mudanças de estilo de vida	Redução do risco de morte estimada na população geral
Cessar tabagismo	50%
Atividade física	20-30%
Consumo moderado de álcool	15%
Conjunto de medidas dietéticas	15-40%
Medicamentos	Redução do risco de morte na prevenção secundária (IC 95%)
Ácido acetilsalicílico	18% (1-30%)
Estatinas	21% (14-28%)
β-bloqueadores	23% (15-31%)
Inibidores de ECA	26% (16-35%)

IC = intervalo de confiança; ECA = enzima conversora da angiotensina.

### *Interrupção do tabagismo*

Não há dúvidas sobre a relação entre tabagismo e ocorrência de doença coronariana. Uma revisão envolvendo 20 milhões de pessoas/ano identificou um risco relativo de óbito de 1,7<sup>14</sup>. Tampouco há dúvidas sobre a diminuição de risco associada à interrupção do hábito. O risco cai pela metade após um ano e aproxima-se do risco de não fumantes após alguns anos.

O sucesso na primeira tentativa de cessação do tabagismo por tempo prolongado é atingido por menos que 10% dos pacientes. O sucesso é maior quando o paciente solicita ajuda a seu médico, mas, ainda assim, a maioria dos abstêmios faz várias tentativas antes de ter êxito<sup>15</sup>.



O principal obstáculo é a dependência causada pela nicotina, levando a síndrome de abstinência que se caracteriza por irritabilidade, raiva, impaciência, dificuldade para se concentrar, insônia, aumento do apetite, ansiedade e depressão do humor. Estes sintomas podem levar semanas a meses para desaparecer. Outro obstáculo consiste no hábito de fumar, o qual, geralmente, está incorporado na rotina diária dos indivíduos fumantes: convivência com outros tabagistas, situações estressantes, após a refeição, associado ao café ou bebidas alcoólicas, ao se concentrar e para lidar com a ansiedade<sup>16</sup>.

A primeira estratégia é a orientação médica. Uma metanálise com 43 estudos mostrou que o tempo dedicado a este aconselhamento é proporcional ao sucesso de abstinência<sup>17</sup>. Um grupo de pacientes sem contato médico (por exemplo, apenas com autoajuda) teve uma taxa de abstinência de 10,9%, enquanto observou-se 13,4% de abstinência (aumento de 30%) em grupo com 3 minutos de aconselhamento, 16% com 3 a 10 minutos de aconselhamento e 22,1% com mais de 10 minutos por sessão.

Dois tipos de aconselhamento resultam em taxas de abstinência maiores: a) resolução de problemas/aprendizado de habilidades; e b) apoio social. Identifica-se um aumento de abstinência de até 50% com estas duas estratégias<sup>17</sup>. O tabagista que está se preparando para cessar o tabagismo deve identificar situações ou atividades em que tem maior chance de fumar, como as descritas anteriormente. Estratégias para enfrentar essas situações devem ser postas em prática. Hábitos como técnicas de relaxamento, massoterapia ou atividade física que trazem redução de estresse e melhoram a qualidade de vida são um exemplo. Deve-se diminuir a companhia com outros tabagistas, e deve-se tentar negociar que estes não fumem na presença do ex-fumante. Parte do sucesso envolve antecipar o máximo de situações que o paciente irá enfrentar na tentativa de prepará-lo melhor. Pacientes com rede de apoio familiar ou social têm maior sucesso tanto pela motivação como pela cooperação de familiares e amigos em não criar situações de recaída.

Existem três medicamentos associados à manutenção da abstinência e considerados de primeira linha: bupropiona, nicotina e vareniclina.

A nicotina está disponível em duas apresentações, goma mastigável e adesivo cutâneo. Pode ser oferecida a todos os tabagistas que estão tentando parar de fumar, com exceção de mulheres grávidas e adolescentes. No caso de fumantes leves (menos de dez cigarros por dia), deve-se considerar primeiro uma tentativa sem apoio medicamentoso. No caso de opção pelo uso, deve-se considerar a redução da dose de nicotina (adiantando, não é necessário alterar a dose da bupropiona ou vareniclina para esse caso).

A escolha do agente envolve questões práticas para o paciente, como adaptação ao uso de chiclete ou adesivo cutâneo, consumo diário, tolerância aos efeitos colaterais e custo da medicação. Deve-se atentar que a vareniclina foi associada a humor deprimido, agitação, mudanças de comportamento e ideação suicida. Por isso, uma anamnese sobre transtornos depressivos deve ser realizada antes de sua prescrição, assim como monitoração do humor do paciente durante seu uso. A taxa de abstinência atinge 33,2% com vareniclina, 26,1% com chiclete de nicotina, 26,5% com adesivo cutâneo de nicotina e



24,2% com bupropiona. Referir-se a outras publicações para detalhamento da prescrição dessas medicações<sup>17</sup>.

É essencial que em toda consulta médica seja perguntado o estado atual do uso de tabaco pelo paciente e, em caso positivo, questionada a vontade de interromper o hábito e sempre fornecer aconselhamento.

O ganho ponderal, após cessar o tabagismo, é em média de 2,3 a 4,5 kg, sendo maior em mulheres, tabagistas pesados e não brancos<sup>18</sup>. Este ganho de peso não desfaz o benefício de ter parado de fumar, e isto deve ser informado e trabalhado com o paciente como uma barreira a ser vencida.

### *Atividade física*

A atividade física regular provoca múltiplas adaptações do corpo, as quais incluem aumento de fibras musculares, aumento dos capilares em músculos, aumento do número e tamanho de mitocôndrias por célula, aumento do consumo de ácidos graxos em detrimento de glicogênio muscular e aumento de mobilização de ácidos graxos. Ocorre um aumento do volume sistólico que, no esforço, resulta em aumento do débito cardíaco e, no repouso, leva à diminuição da frequência cardíaca.

Os benefícios associados à atividade física são: melhora do controle glicêmico, prevenção de câncer e obesidade, diminuição da dificuldade de cessar tabagismo, prevenção de demência, bem-estar psicológico e diminuição de mortalidade<sup>19</sup>.

Estudo observacional por oito anos de 13.334 indivíduos saudáveis em coortes conforme seu condicionamento físico mostrou que este se relaciona de maneira inversamente proporcional com a mortalidade por todas as causas<sup>20</sup>. Esta relação se manteve mesmo quando ajustada para idade, tabagismo, colesterolemia, pressão arterial sistólica, glicemia de jejum e história familiar de DAC.

Os maiores obstáculos para promoção de atividade física são o estilo de vida ocidental e a urbanização<sup>21,22</sup>. Apesar dos benefícios da atividade física serem conhecidos pelos profissionais de saúde e por leigos, o assunto não é discutido devidamente na orientação médica. Questionar sobre sedentarismo e orientar atividade física não são parte da rotina habitual da consulta médica<sup>23</sup>.

São poucos os estudos randomizados com exercício na população geral para prevenção de doença cardiovascular<sup>24</sup>. Durante quatro anos, 229 mulheres pós-menopausa foram randomizadas para grupo caminhada ou controle. Oitenta por cento das pacientes no grupo caminhada percorriam mais de 8 km por semana. Esta coorte foi novamente entrevistada dez anos após o final do estudo<sup>25</sup>. O grupo de intervenção continuou com maior atividade física que o grupo controle e 2% de seus integrantes relataram doenças cardíacas, contra 12% do grupo controle, risco relativo de 0,18 e IC 95% (0,04-0,80).

A prescrição de atividade física para prevenção primária consiste em 30 a 60 minutos de exercício, 4 a 6 vezes por semana<sup>26</sup>. A intensidade da atividade física é adequada



quando se atinge sudorese, cansaço e falta de ar (suficiente para não conseguir conversar durante o esforço). Isto já constitui atividade física de moderada intensidade, que é suficiente para redução de pressão arterial e aumento de HDL-colesterol, não sendo necessário atingir frequência cardíaca alvo para a idade. A atividade física pode ser realizada em vários períodos curtos durante o dia (pelo menos 10 minutos em cada período).

A realização de atividade física é segura. Em pacientes assintomáticos com baixo risco cardiovascular não está indicada avaliação prévia por meio da eletrocardiografia de esforço<sup>10</sup>. Esta avaliação é indicada apenas em pacientes assintomáticos com alto risco, ou nos casos de risco intermediário para pacientes com profissão que exponha outras pessoas a risco de vida (por exemplo, piloto de avião)<sup>10</sup>.

### *Dieta saudável*

De modo geral, deve-se buscar uma dieta que promova a obtenção e a manutenção de um peso adequado (índice de massa corporal entre 18,5 e 24,9 kg/m<sup>2</sup>).

#### **Quadro 6.** Recomendações gerais de uma dieta saudável<sup>27</sup>.

Dieta rica em vegetais e frutas
Alimentos integrais ricos em fibras
Consumir peixes, pelo menos 2 vezes por semana
Ingerir menos que 7% da energia total diária em gordura saturada, evitar gorduras trans e limitar a quantidade de colesterol em menos de 300 mg/dia
Incluir óleos e alimentos ricos em ácido $\alpha$ -linoleico (linhaça, canola, soja, castanhas e nozes)
Minimizar a ingestão de bebidas e alimentos ricos em açúcar
Escolher e preparar alimentos com pouco ou nenhum sal
Moderação na ingestão de bebidas alcoólicas

A quantidade e o tipo de ácido graxo estão relacionados com a alteração do lipidograma<sup>28</sup>. Todos os três tipos de ácidos graxos, saturados, monoinsaturados e poli-insaturados, aumentam o HDL-colesterol e diminuem triglicerídeos quando consumidos em detrimento aos carboidratos. No entanto, enquanto os ácidos graxos saturados também aumentam o LDL-colesterol, os ácidos graxos monoinsaturados ou poli-insaturados o diminuem. Já os ácidos graxos trans-saturados, presentes em frituras, pipoca e algumas margarinas, diminuem o HDL-colesterol e aumentam o LDL-colesterol e os triglicerídeos<sup>29</sup>.

Estratégias atualmente aplicadas para a redução da ingestão de colesterol visam a substituir as fontes de gorduras animais (carnes, ovos etc.) por alternativas vegetais (soja, principalmente).



Um estudo com 80.082 enfermeiras associou, de um lado, maior consumo de ácidos graxos trans-saturados e em menor extensão, maior consumo de ácidos graxos saturados, a risco aumentado de doença coronariana. De outro, maior consumo de ácidos graxos poli-insaturados e monoinsaturados se associaram a menor risco<sup>30</sup>.

O consumo de peixes é inversamente proporcional à mortalidade coronária<sup>31</sup>. O consumo de duas refeições por semana contendo peixes reduziu em 30% o risco de doença coronariana<sup>32,33</sup>, além de contribuir na redução da ingestão de colesterol, ao substituir a carne na refeição.

O consumo de soja na dieta reduz o colesterol total em 5%, o LDL-colesterol em 4% e as triglicérides em 7%, sem causar alteração no HDL-colesterol<sup>34</sup>. Inexistem estudos que demonstrem relação do consumo de soja direta com redução de mortalidade ou de doença coronariana e consumo de soja.

Dependendo do tipo de carboidrato ingerido, ocorre uma reposta diferente em relação aos níveis glicêmicos e de insulina sérica. Isto é quantificado pelo índice glicêmico. Alimentos mais processados e refinados e com menor conteúdo de fibras, como batata assada e pão branco, têm alto índice glicêmico. A carga glicêmica é o produto do índice glicêmico e a quantidade de carboidratos. Alimentos com alta carga glicêmica se associam a aumento da trigliceridemia de jejum e LDL-colesterol<sup>35</sup>. Há associação diretamente proporcional entre doença coronariana e carga glicêmica<sup>36</sup>.

A quantidade de fibras solúveis e insolúveis na dieta, em especial quando provenientes de cereais integrais, diminui o índice glicêmico dos alimentos e também foi associada à diminuição de doença coronariana<sup>37</sup>. Além disso, as fibras promovem maior sensação de saciedade e reduzem a quantidade total de calorias. Finalmente, estudos observacionais de dieta de frutas e vegetais correlacionaram maior consumo à redução de doença arterial coronariana<sup>38</sup>.

Em resumo, não se deve diminuir os lipídios da dieta à custa do aumento de carboidratos. O ideal é uma dieta hipocalórica na qual os ácidos graxos componham, no máximo, 30% das calorias totais, desde que os ácidos graxos saturados representem, no máximo, 10% das calorias e que os ácidos graxos trans-saturados sejam retirados da dieta<sup>35</sup>. Isto permite uma adesão melhor que uma dieta com muita restrição de ácidos graxos. Deve-se ainda aumentar o consumo de fibras, frutas, vegetais, soja e priorizar carboidratos não processados ou refinados.

### *Consumo moderado de álcool*

Pessoas que consomem bebidas alcoólicas regularmente têm maior incidência de morte por acidentes, violência, suicídio, envenenamento, cirrose e alguns tipos de câncer, mas também menor taxa de óbito por causas cardiovasculares. Um estudo com meio milhão de pessoas, seguidas por nove anos<sup>30</sup>, mostrou que houve prevenção de óbito cardiovascular principalmente com o consumo moderado. Esse efeito se perde a partir do



consumo de 2 a 3 doses por dia, com um aumento de óbitos por causas externas, câncer e cirrose. Vale a pena citar também a associação entre o consumo de mais de uma dose de álcool por dia para mulheres<sup>39</sup> e mais de duas doses de álcool por dia para homens<sup>40</sup> e o surgimento de fibrilação atrial.

Portanto, para quem já consome bebidas alcoólicas, deve-se recomendar um limite de uma a duas doses por dia para homens e uma ou menos doses por dia para mulheres. Para quem nunca consumiu bebidas alcoólicas, não se deve estimular o consumo, haja visto o risco de desenvolvimento de síndrome de dependência alcoólica.

### *Controle do peso*

O sobrepeso e a obesidade estão associados a significativo aumento do risco de disfunções metabólicas, como *diabetes*, dislipidemia, hipertensão arterial e de mortalidade. O IMC associado a menor risco cardiovascular é maior ou igual a 18,5 kg/m<sup>2</sup> e menor que 25 kg/m<sup>2</sup>. Sugere-se que todos os pacientes sejam pesados e tenham a circunferência abdominal medida em todas as consultas. Habitualmente, a obesidade não é valorizada na consulta médica, e a maioria dos pacientes obesos não tem esse diagnóstico documentado em seu atendimento, tampouco uma abordagem para a obesidade<sup>41</sup>.

Para pacientes com sobrepeso (IMC até 30 kg/m<sup>2</sup>) e obesos grau I (IMC até 35 kg/m<sup>2</sup>), a medida da circunferência abdominal acrescenta informação sobre o risco do paciente. Quando maior que 102 cm em homens e 88 cm em mulheres, implica risco aumentado para hipertensão, *diabetes melito* tipo 2, dislipidemia e doença coronariana. Para obesos grau II ou grau III, o risco para estas condições já é elevado e a circunferência abdominal não acrescenta informação.

A maioria dos casos de obesidade é decorrente de sedentarismo e excesso de consumo de calorias, mas alguns casos podem ser de origem secundária, como síndrome de Cushing. Isto deve ser pesquisado na anamnese e no exame físico.

A prescrição para controle da obesidade envolve objetivos realísticos e que possam ser atingidos pelo paciente. Pode-se estimular a perda de peso até atingir IMC de 25 kg/m<sup>2</sup>, mas, nos casos em que o IMC for maior que 30 kg/m<sup>2</sup>, a perda de 10% do peso é o passo inicial. Procura-se estabelecer um saldo energético negativo com maior gasto energético associado à diminuição de ingestão calórica.

Terapias comportamentais estão baseadas, em primeiro lugar, no fato de que os hábitos e a rotina de vida são os principais responsáveis por padrões de excesso de consumo de calorias e de pouca atividade física e, em segundo, que esses hábitos podem ser mudados<sup>42</sup>. Os elementos da terapia comportamental são: meta de peso ao alcance do paciente, controle do impulso de alimentar-se em sua rotina, automonitorização, diminuição da velocidade das refeições, educação nutricional, frequência de atividade física e o suporte social.

Para casos de obesidade em que há falha em atingir perda de peso adequadamente apenas por meio de dieta e atividade física, recomenda-se o encaminhamento para nu-



trólogo, para avaliação de introdução de terapia farmacológica e/ou indicação de cirurgia bariátrica.

## Abordagem múltipla

Ao se integrar todas as recomendações da mudança de estilo de vida, poderia se esperar uma grande redução do risco de doença coronariana. No entanto, isto não é fato e especula-se que seja devido ao efeito de “subadição”, situação em que o efeito da combinação de duas ou mais intervenções é menor do que a soma de seus efeitos isolados. Especula-se duas razões para sua existência: menor atenção do paciente para cada intervenção, já que há múltiplos objetivos a seguir e intervenções que agem por mecanismos sobreponíveis para reduzir o risco de doença coronariana.

O estudo PREMIER recrutou 810 randomizados para três braços de prevenção primária<sup>43</sup>. O desfecho analisado foi o escore de risco de Framingham. O primeiro grupo recebeu apenas aconselhamento sobre mudança de estilo de vida. O segundo grupo constituiu o grupo de intervenções estabelecidas (EST) e recebeu orientação intensa sobre mudança de estilo de vida. O terceiro braço, além de tudo o que o grupo EST recebeu, foi orientado na dieta DASH. Em avaliações após 6 meses e 18 meses houve redução de escore de risco de Framingham em relação ao grupo aconselhamento tanto do grupo EST (risco relativo de 0,86) quanto EST + DASH (risco relativo de 0,83).

Um estudo observacional seguiu 2.339 idosos em sete países europeus por dez anos e correlacionou múltiplos fatores protetores com óbito<sup>44</sup>. Os fatores foram: consumo de dieta do mediterrâneo, ingestão moderada de álcool, atividade física e não fumar. Cada fator protetor foi associado à razão de risco de óbito de 0,77, 0,83, 0,65 e 0,67, respectivamente. Para idosos que tinham os quatro fatores protetores (437 indivíduos), a razão de risco foi de 0,37.

## Terapêutica medicamentosa

Acredita-se que a prevenção primária seja um método para redução de custos ao refrear as sequelas clínicas e o tratamento da doença sintomática ou descompensada. Não se pode negar que existe uma redução real de morbidade e mortalidade ao se investir na prevenção primária, mas isto pode não ser verdadeiro no âmbito financeiro, pois programas efetivos de prevenção primária, no saldo final, podem aumentar o custo líquido já que são necessários muitos pacientes para evitar um evento cardiovascular ou óbito<sup>45</sup>. No estudo WOSCOPS, que recrutou uma população com mais de 45 anos de idade e dislipidemia, a taxa de mortalidade específica foi de 640 por 100 mil habitantes por ano<sup>46</sup>. Foi necessário tratar 111 pacientes com pravastatina por cinco anos para se evitar um óbito por qualquer causa. O número necessário para evitar um óbito por qualquer causa de outros estudos está apresentado na Tabela 5.



Intervenções farmacológicas como prevenção primária são realmente uma estratégia efetiva para diminuir a mortalidade, e devem ser utilizadas na população desde que se tenha em mente o custo, que será tanto mais elevado conforme a diminuição do risco nesta população. Kahn, em 2008, estimou uma redução de 2/3 e 1/3 nos infartos e acidentes vasculares encefálicos, respectivamente, com a adoção de medidas de prevenção primária propostas por consensos atuais, porém com custo financeiro relativamente elevado<sup>51</sup>.

**Tabela 5.** Número necessário para evitar uma morte por qualquer causa em alguns estudos (com medicamentos) de prevenção primária de doença coronariana e população recrutada para o estudo.

Estudo	NNT	População
AFCAPS/TexCAPS <sup>47*</sup>	333	Homens > 45 anos, Mulheres > 55 anos e discretamente dislipidêmicos
ASCOT - LLA <sup>48</sup>	58	Hipertenso + 3 outros fatores de risco, 40-75 anos
CARDS <sup>49</sup>	67	DM + 1 outro fator de risco, 40-75 anos
JUPITER <sup>50</sup>	400	Homens > 50 anos, Mulheres > 60 anos, LDL < 130 mg/dl e PCRas > 2 mg/l

NNT = número necessário para tratar, DM = *diabetes mellitus*, PCRas = Proteína C reativa de alta sensibilidade.

\*Óbitos por causa cardiovascular.

### Ácido acetilsalicílico

O benefício da prescrição de ácido acetilsalicílico (AAS) depende do risco do paciente de eventos cardiovasculares e do risco de sangramento gastrointestinal. Uma metanálise reuniu seis trabalhos randomizados comparando AAS e placebo na prevenção primária de doença coronariana e acidente vascular encefálico (AVE), com um total de 44.114 homens e 51.342 mulheres<sup>52</sup>. Foram incluídos três trabalhos com pacientes de baixo risco, dois com pacientes portadores de um fator de risco e apenas um trabalho com pacientes de alto risco. Em mulheres, o AAS conferiu proteção contra AVE, mas não contra infarto agudo do miocárdio (IAM), enquanto em homens houve importante proteção contra IAM e aumento não significativo da incidência de AVE. Observou-se que, em um período de 6,4 anos, o uso de AAS por mil homens evita 4 eventos cardiovasculares e causa 3 sangramentos maiores, enquanto em mil mulheres evita 3 eventos cardiovasculares e provoca 2,5 sangramentos maiores. É importante notar a preponderância de pacientes de baixo risco (70%) na interpretação desses resultados. Outra metanálise corrobora esses achados<sup>53</sup>.

A força tarefa do serviço preventivo dos EUA (USPSTF) publicou uma estimativa do número de infartos evitados em homens e do número de AVE evitados em mulheres contra malefícios provocados (sangramento gastrointestinal e AVE) de usar AAS por dez anos dividido por idade e risco de doença coronariana em dez anos<sup>54</sup>. O risco de AVE em mulheres pode ser calculado no link [www.westernstroke.org/PersonalStrokeRisk1.xls](http://www.westernstroke.org/PersonalStrokeRisk1.xls). Os achados estão na Tabela 6.



Estas recomendações assumem que o paciente não faça uso de anti-inflamatórios ou tenha outras condições que aumentem o risco de sangramento gastrointestinal. A dose recomendada é de 100 mg/d, e doses maiores não aumentam o benefício, mas aumentam o risco de sangramento.

**Tabela 6.** Níveis de risco de DAC em dez anos, em que o número de eventos cardiovasculares prevenidos supera o número de eventos de sangramento grave.

Homens		Mulheres	
Idade	Risco de DAC em dez anos (%)	Idade	Risco de AVE em dez anos (%)
45 a 59 anos	$\geq 4$	55 a 59 anos	$\geq 3$
60 a 69 anos	$\geq 9$	60 a 69 anos	$\geq 8$
70 a 79 anos	$\geq 12$	70 a 79 anos	$\geq 11$

### *Hipolipemiantes*

As indicações do uso de inibidores da 3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA redutase em prevenção primária estão definidas em diretriz publicada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>9</sup>. Uma metanálise publicada posterior à diretriz reuniu vinte trabalhos sobre prevenção primária de DAC com estatinas<sup>55</sup>.

Com um total de 63.899 pacientes, sendo 36% de baixo risco, identificou-se um risco relativo de óbito por qualquer causa associado ao uso de estatinas de 0,93 com IC 95% de 0,87 a 0,99 e  $p = 0,02$ . Em um outro estudo com uma população de maior risco, 5.963 diabéticos, uma das análises realizadas foi do subgrupo que não tinha doença cardiovascular prévia<sup>56</sup>. O desfecho primário foi óbito por DAC ou IAM. Neste subgrupo, encontrou-se 135 eventos de 1.455 pacientes alocados para receber sinvastatina 40 mg por dia e 196 eventos de 1.457 pacientes alocados para receber placebo, ou seja, risco relativo de 0,69.

Portanto, a indicação do uso de estatinas tem melhor custo efetivo com o aumento do risco de DAC do paciente. Neste contexto, os próprios níveis elevados de colesterol são compreendidos como um aumento adicional ao risco. Em pacientes com baixo risco pelo escore de Framingham, está indicada mudança de estilo de vida e reavaliação em 6 meses. Para pacientes com médio risco, a medida terapêutica inicial é a mesma, mas a reavaliação deve ser feita em 3 meses. A mudança de estilo de vida envolve dieta, atividade física e cessação do tabagismo. Caso o paciente não tenha atingido a meta de níveis séricos de colesterol, ou apresente risco maior, deve-se iniciar o tratamento medicamentoso. A Tabela 7 mostra as metas dependendo do risco em dez anos de DAC do paciente.

A escolha da estatina envolve a redução esperada do LDL-colesterol por fármaco, comorbidades (síndrome da imunodeficiência adquirida, por exemplo) e custo para o paciente. O estudo STELLAR<sup>57</sup> comparou de forma aleatorizada e aberta a diminuição



do LDL-C com diferentes estatinas em diferentes doses. Dez miligramas de rosuvastatina reduziram, em média, o LDL-C em quase 50%. Quarenta miligramas de rosuvastatina reduziram o nível de LDL-C 8,2% a mais que 80 mg de atorvastatina; 16% a mais que 80 mg de sinvastatina e 26% a mais que 40 mg de pravastatina. Em geral, ao se dobrar a dose de uma mesma estatina, houve redução adicional de 5% de LDL-C.

**Tabela 7.** Metas para terapêutica preventiva com hipolipemiantes.

Risco em dez anos	Meta terapêutica (mg/dl)	
	LDL-C	não HDL-C
Baixo risco (< 10%)	< 160	< 190
Médio risco (10-20%)	< 130	< 160
Alto risco (> 20%)	< 100	< 130
Aterosclerose significativa	< 70	< 100
	HDL-C	TG
Homens	> 40	< 150
Mulheres	> 50	< 150
Diabéticos	> 50	< 150

Uma nova indicação do uso de estatina foi sugerida recentemente pelo estudo JUPITER<sup>50</sup>. Foram recrutados 17.802 pacientes sem história de DAC com LDL-C inferior a 130 mg/dl, mas com proteína C reativa de alta sensibilidade igual ou superior a 2 mg/l. Os pesquisadores randomizaram os pacientes para receber placebo ou 20 mg/dia de rosuvastatina. O estudo foi encerrado precocemente por ter atingido valores de eficácia preestabelecidos. O desfecho primário composto de óbito por causa cardiovascular, IAM, AVE, internação por angina instável ou revascularização foi atingido por 142 pacientes de 8.901 no grupo rosuvastatina e 251 pacientes de 8.901 no grupo placebo (razão de risco de 0,51 com  $p < 0,00001$ ). Fica a ressalva que foi mostrada na Tabela 5 de que o número necessário a ser tratado para evitar um óbito por qualquer causa nesse estudo é de 400 pacientes. Considerando o preço de um mês de rosuvastatina 20 mg de R\$164,17 ou de atorvastatina 80 mg de R\$162,56, isto corresponde, no Brasil, a um custo superior a R\$ 780.000,00 para cada morte evitada.

O uso de fibratos não está bem estabelecido em prevenção primária. O estudo randomizado WHO Clofibrate recrutou 10.627 pacientes e, apesar de mostrar redução relativa de 25% de IAM e 20% do primeiro evento coronário, mostrou aumento de mortalidade geral<sup>58</sup>. Outro estudo, o Helsinki Heart, randomizou 4 mil pessoas para receberem placebo ou gemfibrozila<sup>59</sup>. Apesar de melhora em 34% de eventos coronários principais, não houve diferença de mortalidade entre os dois grupos.



*Anti-hipertensivos*

A indicação de anti-hipertensivos segue raciocínio semelhante ao dos hipolipemiantes, em que o paciente deve ter o seu risco de doença cardiovascular estratificado para se saber o benefício de usar o anti-hipertensivo. Em 2006, foram publicadas as diretrizes para tratamento da hipertensão arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia<sup>60</sup>. O sistema tem semelhanças com o escore de risco de Framingham. São necessários mais de uma medida da pressão arterial em ambientes diferentes, já que a elevação transitória no ambiente da consulta não está associada a risco aumentado de DAC<sup>61</sup>. O paciente é definido como hipertenso se tiver pressão arterial superior a 140/90 mmHg, e como limítrofe se tiver pressão arterial sistólica entre 130 a 139 mmHg e diastólica entre 85 e 90 mmHg. Nos casos em que as medidas forem incongruentes ou em que o paciente refere que fora da consulta médica a pressão arterial é diferente, pode-se solicitar a medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou medida residencial da pressão arterial (MRPA)<sup>62</sup>. São considerados anormais na MAPA a média de pressão arterial em 24 horas superior a 130/80 mmHg, enquanto no MRPA o valor é de 135/85 mmHg.

A seguir, define-se o número de fatores de risco do paciente, os quais incluem tabagismo, dislipidemia, *diabetes mellitus*, nefropatia, idade maior que 60 anos e história familiar de DAC precoce. Deve-se fazer diagnóstico de lesão de órgão-alvo, como alteração de cognição ou demência, nefropatia, e elementos de prevenção secundária como cardiopatia e doença vascular periférica.

Cruzando a classificação da pressão arterial com os fatores de risco e/ou lesão de órgão-alvo, define-se o risco adicional e a conduta é guiada por este. Para todas as classes, está indicado o tratamento não medicamentoso, o qual envolve controle de peso, dieta, redução de consumo de sal, consumo moderado de álcool e atividade física. Para pressões arteriais normais e limítrofes, o tratamento medicamentoso só é recomendado em pacientes com mais de três fatores de risco e/ou lesão de órgão-alvo, ou ainda para prevenção secundária. Se o risco adicional for baixo, deve-se tentar mudança de estilo de vida por seis meses antes de se iniciar tratamento medicamentoso. Nos outros casos, além de mudança de estilo de vida, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado imediatamente.

Trabalhos clínicos randomizados mostraram benefício de terapia anti-hipertensiva, independente do fármaco utilizado, na redução de DAC, AVE e mortalidade cardiovascular. Uma metanálise reuniu 14 trabalhos, principalmente sobre diuréticos ou  $\beta$ -bloqueadores, com 37 mil indivíduos<sup>63</sup>. Uma diminuição de 5-6 mmHg na pressão arterial diastólica determinou 42% menos AVE, 14% menos DAC e 21% menos mortalidade cardiovascular.

A meta de pressão arterial indicada é inversamente proporcional ao risco de DAC e está listada na Tabela 8. Em um estudo, com 17.354 pacientes com hipertensão leve, de prevenção de complicação cardiovascular em cinco anos em pacientes tabagistas, com pressão arterial sistólica maior que 160 mmHg, e com idade superior a 55 anos, o NNT foi de 4 pacientes, enquanto em pacientes sem fatores de risco foi de 262 pacientes<sup>64</sup>.



A redução da pressão arterial promovida pelo anti-hipertensivo é mais importante do que o tipo de anti-hipertensivo *per se* na monoterapia<sup>60,65</sup>. Não há estudos de associação de anti-hipertensivos em prevenção primária. Recomenda-se o uso de diurético quando houver associação. No entanto, existem evidências contrárias à esta recomendação, como o estudo ACCOMPLISH, o qual demonstrou que a associação de benazepril e anlodipina foi superior à associação de benazepril e hidroclorotiazida tanto em desfecho composto como em óbito por causa cardiovascular<sup>66</sup>.

**Tabela 8.** Meta de valores da pressão arterial a ser obtida com o tratamento.

Categorias	Meta (mmHg)
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular baixo e médio	< 140/90
Hipertensos limítrofes com risco cardiovascular alto	< 130/85
Hipertensos limítrofes com risco cardiovascular muito alto	< 130/80
Hipertensos nefropatas com proteinúria > 1,0 g/l	< 125/75

### *Hipoglicemiantes orais*

O *diabetes mellitus* aumenta de forma significativa o risco cardiovascular do paciente e, portanto, determina metas mais rígidas para os outros fatores de risco, como pressão arterial e frações de colesterol<sup>67</sup>. No entanto, pairam dúvidas sobre o controle glicêmico propriamente dito. Múltiplos estudos mostraram benefício do controle rígido da glicemia nas complicações microvasculares<sup>68,69</sup>, mas ainda não está definido seu papel na redução das complicações macrovasculares como a doença arterial coronariana.

Dois estudos mostram que não houve benefício em desfechos cardiovasculares<sup>70,71</sup> e, mais preocupante, um terceiro estudo mostrou aumento da mortalidade com controle rígido da glicemia<sup>72</sup>.

Acredita-se que o diagnóstico de *diabetes mellitus* deve ser pesquisado na prevenção primária, pois apresenta consequência na prática clínica, alterando as metas de controle dos outros fatores de risco. Entretanto, apesar de ser indicado o uso de hipoglicemiantes orais para o controle adequado da glicemia, evitando complicações microvasculares, a terapia hipoglicemiante, mesmo com controle rígido da glicemia, não está associada à diminuição de doença coronariana.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A abordagem multidisciplinar, de forma semelhante à reabilitação cardiovascular no tratamento secundário, pode favorecer de forma mais consistente a mudança do estilo de vida contribuindo com uma importante redução do risco de DAC.



**Quadro 7.** Vantagens potenciais da abordagem multidisciplinar.

Prevenção primária com abordagem multidisciplinar
Contato frequente com a equipe de profissionais de saúde
Oportunidade de o paciente compreender sua doença
Estímulo continuado
Interação com outros pacientes na mesma condição
Reorientação das medidas não medicamentosas
Abordagem específica da fisioterapia, nutrição e psicologia

O Quadro 7 mostra os vários itens da abordagem multidisciplinar. Do mesmo modo que as intervenções não medicamentosas podem ser reunidas em um combinado multidisciplinar, existe a proposta de juntar várias medicações em uma pílula combinada. A ideia consiste em uma pílula que contém um diurético tiazídico, um  $\beta$ -bloqueador, um inibidor de enzima conversora de angiotensina, uma estatina e ácido acetilsalicílico. São reunidos fármacos já fora da patente, diminuindo o custo para o paciente e para a saúde pública, além de facilitar a adesão ao tratamento. Recentemente, foi publicado estudo mostrando sua segurança e tolerabilidade em uma população com apenas um fator de risco para doença coronariana<sup>73</sup>. Caso demonstre real benefício na prevenção primária, será uma opção atrativa.

Em suma, a prevenção primária é capaz de modificar o risco de surgimento de doença cardiovascular, mas a estratégia atual ainda apresenta elevado custo financeiro, devendo ser alocada de forma proporcional ao risco do paciente, ou conforme seus recursos.

## REFERÊNCIAS

1. O'Donnell CJ, Elosua R. Cardiovascular risk factors. Insights from Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(3): 299-310.
2. Avezum Jr A, Braga J, Santos IS, et al. Cardiovascular disease in South America: current status and opportunities for prevention. *Heart* 2009; 17: 17.
3. Mattos LA, Sousa AG, Pinto IM, et al. A comparison of rescue and primary percutaneous coronary interventions for acute myocardial infarction: a multicenter registry report of 9,371 patients. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82(5): 34-9, 440-4.
4. Projeção da população do Brasil por sexo e idade 1980-2050. Revisão 2008. *Estudos e Pesquisas*. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), 2008; 24.
5. Thompson PD. Atherosclerotic biology and epidemiology of disease, in textbook of cardiovascular medicine. Topol EJ, et al., editors. Lippincott-Raven: Philadelphia, 2006.
6. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med* 2007; 356(23): 2388-98.
7. Kabir Z, Bennett K, Shelley E, et al. Comparing primary prevention with secondary prevention to explain decreasing coronary heart disease death rates in Ireland, 1985-2000. *BMC Public Health* 2007; 7: 117.
8. Sposito AC, Ramires JA, Jukema JW, et al. Physicians attitudes and adherence to use of risk scores for primary prevention of cardiovascular disease: cross-sectional survey in three world regions. *Curr Med Res Opin* 2009; 26: 26.



9. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, et al. IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(Suppl 1): 2-19.
10. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(8): 1531-40.
11. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97(18): 1837-47.
12. Iestra JA, Kromhout D, van der Schouw YT, et al. Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review. *Circulation* 2005; 112(6): 924-34.
13. Fleming P, Godwin M. Lifestyle interventions in primary care: systematic review of randomized controlled trials. *Can Fam Physician* 2008; 54(12): 1706-13.
14. DHHS publication. The health benefits of smoking cessation: a report of the surgeon general. US Department of Health and Human Services, 1999; 90: 8416.
15. Rigotti NA. Clinical practice. Treatment of tobacco use and dependence. *N Engl J Med* 2002; 346(7): 506-12.
16. Rennard SI, Rigotti NA, Daughton DM. Management of smoking cessation. Basow DS, editor. Waltham, 2009.
17. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update. Clinical practice guideline. US Department of Health and Human Services. Public Health Services 2008. Available from: [http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/treating\\_tobacco\\_use08.pdf](http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/treating_tobacco_use08.pdf). Update: 08/04/2009.
18. Williamson DF, Madans J, Anda RF, et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991; 324(11): 739-45.
19. Peterson DM. Overview of the benefits and risks of exercise. Basow DS, editor. Waltham, 2009.
20. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger Jr RS, et al. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *Jama* 1989; 262(17): 2395-401.
21. Hallal PC, Victora CG, Wells JC, et al. Physical inactivity: prevalence and associated variables in Brazilian adults. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(11): 1894-900.
22. Cunha IC, Peixoto MRG, Jardim PCBV, et al. Fatores associados à prática de atividade física na população adulta de Goiânia: monitoramento por meio de entrevistas telefônicas. *Rev Bras Epidemiol* 2008; 11(3): 495-504.
23. Wee CC, McCarthy EP, Davis RB, et al. Physician counseling about exercise. *Jama* 1999; 282(16): 1583-8.
24. Marcus BH, Williams DM, Dubbert PM, et al. Physical activity intervention studies: what we know and what we need to know: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity); Council on Cardiovascular Disease in the Young; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation* 2006; 114(24): 2739-52.
25. Pereira MA, Kriska AM, Day RD, et al. A randomized walking trial in postmenopausal women: effects on physical activity and health 10 years later. *Arch Intern Med* 1998; 158(15): 1695-701.
26. Douglas PS. Exercise and fitness in the prevention of cardiovascular disease. Basow DS, editor. Waltham, 2009.
27. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114(1): 82-96.
28. Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, et al. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993; 57(6): 875-83.
29. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 1990; 323(7): 439-45.



30. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *N Engl J Med* 1997; 337(24): 1705-14.
31. Kromhout D, Bosschieter EB, Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985; 312(19): 1205-9.
32. Hu FB, Bronner L, Willett WC, et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *Jama* 2002; 287(14): 1815-21.
33. Albert CM, Campos H, Stampfer MJ, et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 2002; 346(15): 1113-8.
34. Reynolds K, Chin A, Lees KA, et al. A meta-analysis of the effect of soy protein supplementation on serum lipids. *Am J Cardiol* 2006; 98(5): 633-40.
35. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *Jama* 2002; 288(20): 2569-78.
36. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6): 1455-61.
37. Liu S, Buring JE, Sesso HD, et al. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(1): 49-56.
38. Law MR, Morris JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? *Eur J Clin Nutr* 1998; 52(8): 549-56.
39. Conen D, Tedrow UB, Cook NR, et al. Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *Jama* 2008; 300(21): 2489-96.
40. Djousse L, Levy D, Benjamin EJ, et al. Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 2004; 93(6): 710-3.
41. Bardia A, Holtan SG, Slezak JM, et al. Diagnosis of obesity by primary care physicians and impact on obesity management. *Mayo Clin Proc* 2007; 82(8): 927-32.
42. Bray GA. Behavioral strategies in the treatment of obesity. Basow DS, editor. Waltham, 2009.
43. Maruthur NM, Wang NY, Appel LJ. Lifestyle interventions reduce coronary heart disease risk. Results from the premier trial. *Circulation* 2009; 119: 2026-31.
44. Knuops KT, Groot LC, Kromhout D, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly european men and women: the hale project. *Jama* 2004; 292(12): 1433-9.
45. Mark DB. Medical economics in cardiovascular medicine, in *Textbook of Cardiovascular Medicine*, E.J. Topol, et al., Editors. Lippincott-Raven: Philadelphia, 2006.
46. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333(20): 1301-7.
47. Downs JR, Clearfield M, Weis S, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *Jama* 1998; 279(20): 1615-22.
48. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361(9364): 1149-58.
49. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364(9435): 685-96.
50. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med* 2008; 359(21): 2195-207.
51. Kahn R, Robertson RM, Smith R, et al. The impact of prevention on reducing the burden of cardiovascular disease. *Circulation* 2008; 118(5): 576-85.
52. Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, et al. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: a sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama* 2006; 295(3): 306-13.



53. Wolff T, Miller T, Ko S. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2009; 150(6): 405-10.
54. Aspirin for the prevention of cardiovascular disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2009; 150(6): 396-404.
55. Mills EJ, Rachlis B, Wu P, et al. Primary prevention of cardiovascular mortality and events with statin treatments: a network meta-analysis involving more than 65,000 patients. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(22): 1769-81.
56. Collins R, Armitage J, Parish S, et al. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5,963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361(9374): 2005-16.
57. McKenney JM, Jones PH, Adamczyk MA, et al. Comparison of the efficacy of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin in achieving lipid goals: results from the stellar trial. *Curr Med Res Opin* 2003; 19(8): 689-98.
58. A co-operative trial in the primary prevention of ischaemic heart disease using clofibrate. Report from the Committee of Principal Investigators. *Br Heart J* 1978; 40(10): 1069-118.
59. Frick MH, Elo O, Haapa K, et al. Helsinki heart study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 1987; 317(20): 1237-45.
60. V Brazilian Guidelines in Arterial Hypertension. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(3): e24-79.
61. Millar JA, Isles CG, Lever AF. Blood pressure, 'white-coat' pressor responses and cardiovascular risk in placebo-group patients of the MRC Mild Hypertension trial. *J Hypertens* 1995; 13(2): 175-83.
62. Alessi A, Brandao AA, Pierin A, et al. IV Guideline for ambulatory blood pressure monitoring. II Guideline for home blood pressure monitoring. IV ABPM/II HBPM. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(Suppl 2): 1-18.
63. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335(8693): 827-38.
64. Stroke and coronary heart disease in mild hypertension: risk factors and the value of treatment. Medical Research Council Working Party. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988; 296(6636): 1565-70.
65. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *J Hypertens* 2003; 21(6): 1055-76.
66. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359(23): 2417-28.
67. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *Bmj* 1998; 317(7160): 703-13.
68. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. Relationship of hyperglycemia to the long-term incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Intern Med* 1994; 154(19): 2169-78.
69. Bash LD, Selvin E, Steffes M, et al. Poor glycemic control in diabetes and the risk of incident chronic kidney disease even in the absence of albuminuria and retinopathy: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Arch Intern Med* 2008; 168(22): 2440-7.
70. Abaira C, Colwell J, Nuttall F, et al. Cardiovascular events and correlates in the veterans affairs diabetes feasibility trial. Veterans affairs cooperative study on glycemic control and complications in type II diabetes. *Arch Intern Med* 1997; 157(2): 181-8.
71. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358(24): 2560-72.
72. Gerstein HC, Riddle MC, Kendall DM, et al. Glycemia treatment strategies in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Am J Cardiol* 2007; 99(12A): 34i-43i.
73. Yusuf S, Pais P, Afzal R, et al. Effects of a polypill (Polycap) on risk factors in middle-aged individuals without cardiovascular disease (TIPS): a phase II, double-blind, randomised trial. *Lancet* 2009; 373(9672): 1341-51.



# Diagnóstico Precoce das Doenças Cardiovasculares

Minna Moreira Dias Romano  
Benedito Carlos Maciel

As doenças cardiovasculares constituem a mais importante causa de mortalidade na população adulta, de acordo com os dados do Ministério da Saúde, e a primeira manifestação pode ser o infarto agudo do miocárdio ou a morte súbita. A grande prevalência da doença isquêmica do coração coloca em questão seu diagnóstico precoce em pacientes ainda assintomáticos, o que pode ter impacto na prevenção de eventos isquêmicos agudos ou de insuficiência cardíaca. Entre os pacientes com sintomas cardiovasculares, a dor torácica é uma das manifestações mais frequentes, a qual pode permitir o diagnóstico precoce da doença isquêmica do miocárdio. Ao mesmo tempo, a detecção de sopros cardíacos, muitas vezes ainda na infância, é tema de importância para o médico generalista como base para o diagnóstico precoce de valvopatias ou doenças cardíacas congênitas, bem como para o uso racional de condutas diagnósticas e exames complementares.

## AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA DO PACIENTE ASSINTOMÁTICO (CHECK-UP CARDIOVASCULAR)

O diagnóstico precoce de doença cardiovascular em paciente assintomático deve estar embasado em alguns fatores: 1) a doença a ser investigada deve ter alta morbidade e mortalidade; 2) o método diagnóstico nessa situação deve ter boa acurácia; 3) o diagnóstico deve levar a condutas de impacto no curso e na evolução da doença mesmo na fase assintomática. Enquadram-se, nessa situação, as doenças isquêmicas do miocárdio e a insuficiência cardíaca. Identificar pacientes de risco para essas condições é, então, a primeira função da avaliação de pacientes assintomáticos.

### Avaliação clínica

A investigação clínica deve incluir anamnese detalhada para excluir qualquer sintoma cardiovascular, como: palpitação, dor torácica, edema de membros inferiores, disp-



neia, tontura, síncope, cianose, tosse ou intolerância à atividade física. O interrogatório complementar deve abranger aspectos epidemiológicos, antecedentes de moléstias pessoais ou familiares, bem como fatores de risco para aterosclerose.

O exame físico deve incluir medidas antropométricas e circunferências de cintura e quadril, por ser este um índice importante de risco para doença aterosclerótica<sup>1</sup>. O exame físico, incluindo semiologia torácica e vascular periférica, deve ser realizado de forma completa.

A definição do risco individual para aterosclerose pode ser realizada através do escore de risco de Framingham<sup>2-4</sup>. Uma revisão desse escore pelo National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults recomendou a retirada do *diabetes* do escore e elevou sua condição a equivalente de doença coronária. Através da aplicação do escore de risco de Framingham, os indivíduos são classificados em:

- a) Baixo risco (incidência de doença coronária em 10 anos < 10%).
- b) Risco intermediário (incidência de doença coronária em 10 anos = 10 a 20%).
- c) Risco elevado (incidência de doença coronária em 10 anos > 20%). Ver tabela de escore de risco de Framingham no capítulo 3 desta seção (“Prevenção primária da doença cardiovascular”).

A definição do risco cardiovascular, baseada no exposto anteriormente, é útil em guiar intervenções preventivas de mudanças no estilo de vida ou terapêuticas em situações como a dislipidemia ou a hipertensão arterial sistêmica, reduzindo, finalmente, a taxa de eventos cardiovasculares.

Apesar de representar um fator de risco isolado, o diagnóstico da síndrome metabólica não agrega valor ao poder do escore de Framingham na estratificação de risco<sup>5</sup> em pacientes assintomáticos. De maneira similar, o uso de novos marcadores bioquímicos, como a proteína C reativa ultrasensível, também não agrega valor aos escores clínicos de risco.

Uso de exames complementares:

a) Eletrocardiograma (ECG): deve ser realizado na suspeita de doença cardiovascular pela avaliação clínica ou na avaliação de atletas, como triagem de doença cardiovascular<sup>6</sup>. Entretanto, sua realização fora dessas situações não está bem fundamentada, ficando reservada a pacientes com alto risco no escore clínico ou com história familiar de alterações arrítmicas (como síndrome do QT longo) ou, ainda, de morte súbita ou de miocardiopatia hipertrófica. Alterações importantes no ECG como ondas Q patológicas, bloqueio de ramo esquerdo ou presença de fibrilação atrial elevam 3,5 vezes o risco de óbito cardiovascular em 10 anos<sup>7</sup>.

b) Monitoração ambulatorial da pressão arterial: este exame não está indicado em pacientes assintomáticos, sem evidências de hipertensão arterial sistêmica pela avaliação clínica, uma vez que não agrega informações quanto ao risco cardiovascular nesse contexto.



c) Teste ergométrico: em pacientes de baixo risco, os quais compõem uma população com prevalência reduzida da doença, é baixa a incidência de teste ergométrico positivo e, quando isto ocorre, a chance de que este resultado seja falso-positivo chega a 40%<sup>8</sup>. Sendo assim, a indicação deve ser reservada para pacientes com um ou mais fatores de risco na avaliação clínica, ou seja, para pacientes com risco intermediário pelo escore de Framingham. Mesmo assim, a valorização clínica desse resultado deve ser feita com cuidado, levando em conta o aparecimento ou não de sintomas durante o exame, a tolerância ao esforço, o padrão, a gravidade e a extensão das alterações eletrocardiográficas e a resposta de pressão arterial.

d) Exames sob estresse com imagens (ecocardiografia sob estresse ou cintilografia miocárdica de perfusão sob estresse): não há dados consistentes em literatura que evidenciem incremento diagnóstico desse tipo de exame em pacientes assintomáticos, não havendo, até o momento, evidências científicas suficientes para sua solicitação como primeiro exame nesse contexto. Em pacientes diabéticos, dada a alta prevalência (aproximadamente 20% dos pacientes estudados) de isquemia silenciosa, há forte tendência em usar os testes não invasivos na detecção precoce da isquemia<sup>9,10</sup>. Há mais evidências do uso da cintilografia miocárdica nesse contexto, porém, os estudos avaliando ecocardiografia sob estresse tanto farmacológico como físico mostram acurácia semelhante desse exame quando comparado à cintilografia miocárdica de perfusão no mesmo contexto<sup>11,12</sup>. Entretanto, não há evidências suficientes na literatura sobre o impacto desses exames nos desfechos clínicos dessa população, devendo esta investigação ficar reservada para pacientes diabéticos com outros dois ou mais fatores de risco para doença aterosclerótica de acordo com os escores clínicos; com grau de recomendação IIA e nível de evidência C pelas diretrizes brasileiras<sup>13</sup>.

e) Escore de cálcio coronário: este escore, avaliado pela tomografia computadorizada, pode ser usado como um fator adicional aos escores clínicos de risco. No entanto, a avaliação de pacientes assintomáticos por esse método, mesmo que diabéticos, não deve ser parte da rotina laboratorial ainda, pois o valor preditivo positivo desse índice ainda é questionável; sem considerar ainda que esse é um exame de alto custo, ao qual se associa exposição do paciente a níveis elevados de radiação<sup>10</sup>. O Fluxograma 1 sugere uma condução de pacientes assintomáticos que procuram atendimento cardiológico.

## **AValiação DO PACIENTE COM DOR TORÁCICA**

A dor torácica é uma queixa tão frequente em avaliações ambulatoriais quanto complexa, pois pode ser decorrente de múltiplas causas cardíacas e não cardíacas. Em populações em nível primário de atendimento de saúde, 60% das queixas de dor torácica pode ser de etiologia não orgânica, e 13% de etiologia músculo-esquelética<sup>14</sup>. A anamnese bem realizada é o primeiro e mais importante método de investigação da dor torácica<sup>15</sup>.

Em face da importância epidemiológica e das elevadas morbidade e mortalidade a ela inerentes, a doença isquêmica do miocárdio representa o diagnóstico mais importante dentre as causas de dor torácica.



A caracterização precisa da dor torácica é então fundamental, devendo o paciente ser objetivamente interrogado quanto a: início e duração do sintoma, qualidade, localização, irradiação, intensidade, fatores desencadeantes e de alívio, relação com atividades físicas e sintomas associados.

Algumas características de dor torácica que não têm etiologia cardíaca estão representadas no Quadro 1, e as principais síndromes clínicas manifestadas com a dor torácica estão caracterizadas na Tabela 1.

**Quadro 1.** Características de dor torácica que não são típicas de isquemia miocárdica.

Caráter pleurítico (aguda ou “em facada” manifestando-se com respiração ou tosse)
Desconforto localizado primária ou unicamente na porção média ou inferior do abdome
Dor que pode ser localizada apenas com a ponta de um dedo, especialmente na projeção da região apical do ventrículo esquerdo
Dor que pode ser reproduzida com o movimento ou palpação da parede torácica ou dos braços
Dor constante que dura muitas horas
Episódios de dor muito curtos que duram alguns segundos
Dor que se irradia para extremidades inferiores

**Tabela 1.** Caracterização e diagnóstico diferencial da dor torácica baseado na história clínica.

Síndrome clínica	Caracterização
Síndrome isquêmica aguda <ul style="list-style-type: none"> <li>• angina instável</li> <li>• infarto agudo do miocárdio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desconforto, dor opressiva ou em queimação em região retroesternal ou mais lateral no precórdio ou epigástrica</li> <li>• Duração: desde minutos (10-20) até poucas horas</li> <li>• Irradiação para ombro, braço esquerdo, pescoço ou mandíbula</li> <li>• Sintomas associados: diaforese, náuseas, vômitos, dispneia</li> <li>• Sinais clínicos de obstrução arterial periférica</li> <li>• Dispneia pode ser o sintoma mais importante em pacientes idosos</li> <li>• Manifestações frequentemente atípicas em mulheres e diabéticos</li> </ul>
Dissecção da aorta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor intensa, de início súbito, lancinante, na região precordial</li> <li>• Duração: horas</li> <li>• Irradiação acompanhando o trajeto da dissecção na aorta, geralmente para o dorso</li> <li>• Assimetria nos pulsos periféricos; gradiente de pressão arterial entre membros; sopro de insuficiência aórtica</li> <li>• Tratamento fibrinolítico não deve ser iniciado se a probabilidade de dissecção da aorta for elevada</li> </ul>

(continua)



**Tabela 1.** Caracterização e diagnóstico diferencial da dor torácica baseado na história clínica.

Síndrome clínica	Caracterização
Pericardite aguda	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor precordial de caráter pleurítico, piorando com a inspiração, ou retroesternal opressiva</li> <li>• Duração: horas ou dias</li> <li>• Piora com movimentação do tórax; pode melhorar com inclinação anterior do tórax</li> <li>• Pode apresentar irradiação similar à isquemia miocárdica</li> <li>• Atrito pericárdico pode estar presente</li> <li>• ECG com elevação de segmento ST distribuída em múltiplos territórios coronários, sem alterações recíprocas</li> <li>• Ecocardiografia tem grande sensibilidade para detecção de derrame pericárdico</li> </ul>
Embolia pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tipicamente associado a dispneia, taquipneia e dor precordial pleurítica</li> <li>• Dor pleurítica quando ocorre infarto pulmonar; dor opressiva associada a isquemia de ventrículo direito e/ou hipotensão arterial sistêmica</li> <li>• Antecedentes de decúbito prolongado, cirurgia recente, trauma, insuficiência cardíaca, estados de hipercoagulação</li> <li>• ECG com desvio de eixo para direita; novo bloqueio de ramo direito; padrão S1-Q3-T3</li> </ul>
Pneumotórax	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor de início súbito, geralmente mais lateralizada, no dorso ou nos ombros, associada a dispneia e variando com a respiração, apresentando caráter não opressivo</li> <li>• Exame clínico (som claro pulmonar e ausência de ruídos ventilatórios) e radiológico do tórax com sinais típicos</li> <li>• Pneumotórax hipertensivo pode estar associado a insuficiência respiratória e colapso cardiovascular</li> </ul>
Dor músculo-esquelética	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Piora com a movimentação do tórax e com a inspiração</li> <li>• Dor à palpação do local, reproduzindo sintomatologia</li> </ul>
Herpes-zoster	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode se manifestar com dor precordial intensa, geralmente muito prolongada (até dias)</li> <li>• Aparecimento subsequente de lesões de pele características, que podem ser precedidas de parestesia no local</li> </ul>
Dor de origem pulmonar - pleurite - pneumonia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestações clínicas de infecção</li> <li>• Caráter pleurítico da dor, localização geralmente não precordial</li> </ul>
Dor de origem digestiva - gastrite - doença péptica - doença esofágica (espasmo, refluxo, inflamação) - pancreatite - cólica biliar/colelitíase	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor epigástrica ou retroesternal em queimação; relação com horário ou tipo de alimentação (gástrica/esofágica)</li> <li>• Dor opressiva, retroesternal, que melhora com nitratos; disfagia; frequência e intensidade variáveis (esofágica)</li> <li>• Dor epigástrica intensa em faixa (pancreatite)</li> <li>• Dor intensa, como cólica, no hipocôndrio (doença biliar)</li> </ul>
Psicogênica (síndrome do pânico/depressão)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestações de depressão (falta de interesse, desesperança, perda de concentração, insônia, irritabilidade, diminuição da autoestima) ou ansiedade excessiva</li> <li>• Síndrome do pânico pode ser responsável por até 40% dos casos de dor em que uma causa cardíaca tenha sido excluída</li> </ul>



Dentre as causas cardíacas de dor torácica destacam-se: angina estável, prolapso valvar mitral, estenose valvar aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, miocardiopatia chagásica.

Ambulatorialmente, a anamnese detalhada da dor torácica é o melhor preditor diagnóstico (sensibilidade de 50-91% e especificidade de 78-94%), sendo o ECG superior à anamnese apenas no contexto agudo de emergência.

A anamnese associada ao exame físico é capaz de identificar corretamente a dor torácica de etiologia não orgânica em 88% das vezes. Nos casos de dor torácica provavelmente anginosa, a correta semiologia é essencial para a definição da probabilidade pré-teste de doença isquêmica miocárdica, pois este fator será essencial na interpretação de resultados de testes isquêmicos.

Portanto, partindo da anamnese e do exame físico, a estratégia diagnóstica deve ser guiada de acordo com a probabilidade de o sintoma ser ou não anginoso<sup>16</sup>. Na investigação cardiológica, o clínico deve fazer uso de testes de estresse indicados conforme a situação clínica<sup>14</sup> e, baseado em sua interpretação, indicar ou não a estratificação invasiva através de coronariografia.

O exame ecocardiográfico pode revelar causas cardíacas não anginosas de dor torácica, como aortopatias, prolapso valvar mitral, estenose valvar aórtica, pericardiopatias, ou sugerir tromboembolismo pulmonar. Fora do contexto cardiológico, a investigação deve ser individualizada de acordo com a caracterização da dor, a qual pode sugerir distúrbios esôfago-gástricos<sup>17</sup>, síndromes músculo-esqueléticas ou mesmo dores de origem psicogênica<sup>18</sup> (Fluxograma 2).

## **AValiação DO PACIENTE COM SOPRO CARDÍACO**

A detecção de sopros cardíacos é um achado comum e frequente causa de encaminhamento ao cardiologista, principalmente na população pediátrica.

A avaliação clínica deve cursar com anamnese detalhada, enfocando sintomas cardiovasculares, com histórico gestacional e familiar e história prévia de febre reumática. No histórico gestacional, é relevante o desenvolvimento da criança, o uso de medicações pela mãe e a ocorrência de infecções maternas; a presença de história familiar de doenças cardiovasculares como miocardiopatia hipertrófica impõe a necessidade de investigação cardiológica direcionada para detecção precoce dessa condição clínica. Além disso, a presença de síndromes cromossômicas como síndrome de Down ou Turner indicam avaliação cardiológica aprofundada, dada a alta prevalência de cardiopatias congênitas nessas condições.

O exame físico cardiovascular deve ser detalhado, incluindo avaliação de pulsos arteriais, presença de cianose, taquipneia e sinais de congestão pulmonar<sup>19</sup>. A ausculta não deve ser limitada à detecção de sopros, mas também deve analisar anormalidades nas bulhas cardíacas relacionadas a intensidade, desdobramentos e estalidos. Os sopros devem ser classificados em sistólicos, diastólicos ou contínuos e ter suas características



bem definidas, como timbre, localização, irradiação, intensidade e qualidade<sup>19</sup>. Os sopros cardíacos inocentes da infância são assim definidos por não estarem associados a anormalidades estruturais cardíacas. Os sopros inocentes nunca são diastólicos, mas podem ser sistólicos (sopro de ejeção aórtico) ou contínuos (como o rumor venoso) e nunca estão associados a frêmitos. Sua intensidade pode aumentar em condições de alto débito, como estados febris e anemia. A Tabela 2 resume as principais fontes de ruídos que caracterizam sopros inocentes.

Um clínico com bom treinamento em semiotécnica tem condições de distinguir, apenas com base na avaliação clínica, os sopros inocentes dos sopros sistólicos de causa estrutural, os quais exigem investigação complementar<sup>20</sup>.

Entretanto, em caso de dúvida na avaliação clínica geral, o encaminhamento a um especialista pode minimizar o uso abusivo de exames complementares como a ecocardiografia.

Dentre os sopros sistólicos associados clinicamente a cardiopatias, a estenose aórtica é importante causa em população adulta e idosa, mas também pode ocorrer de forma congênita, principalmente associada à valva aórtica bicúspide. Outras causas frequentes são: a regurgitação mitral associada ou não a prolapso valvar, a regurgitação tricúspide e a miocardiopatia hipertrófica.

Estudos mostram que o cardiologista treinado é capaz de detectar, com acurácia, todas essas alterações por meio de um exame clínico que inclua palpação de pulsos arteriais periféricos (estenose aórtica), uso de manobras respiratórias (regurgitação tricúspide), detecção de “clicks” à ausculta (prolapso mitral) ou uso de manobras dinâmicas de ausculta como agachamento (miocardiopatia hipertrófica)<sup>20</sup>. Já os sopros de caráter diastólico, por serem sempre patológicos, em qualquer idade, devem ser investigados através de semiotécnica adequada<sup>19</sup>, ECG, raio X de tórax e ecocardiograma transtorácico (Fluxograma 3).

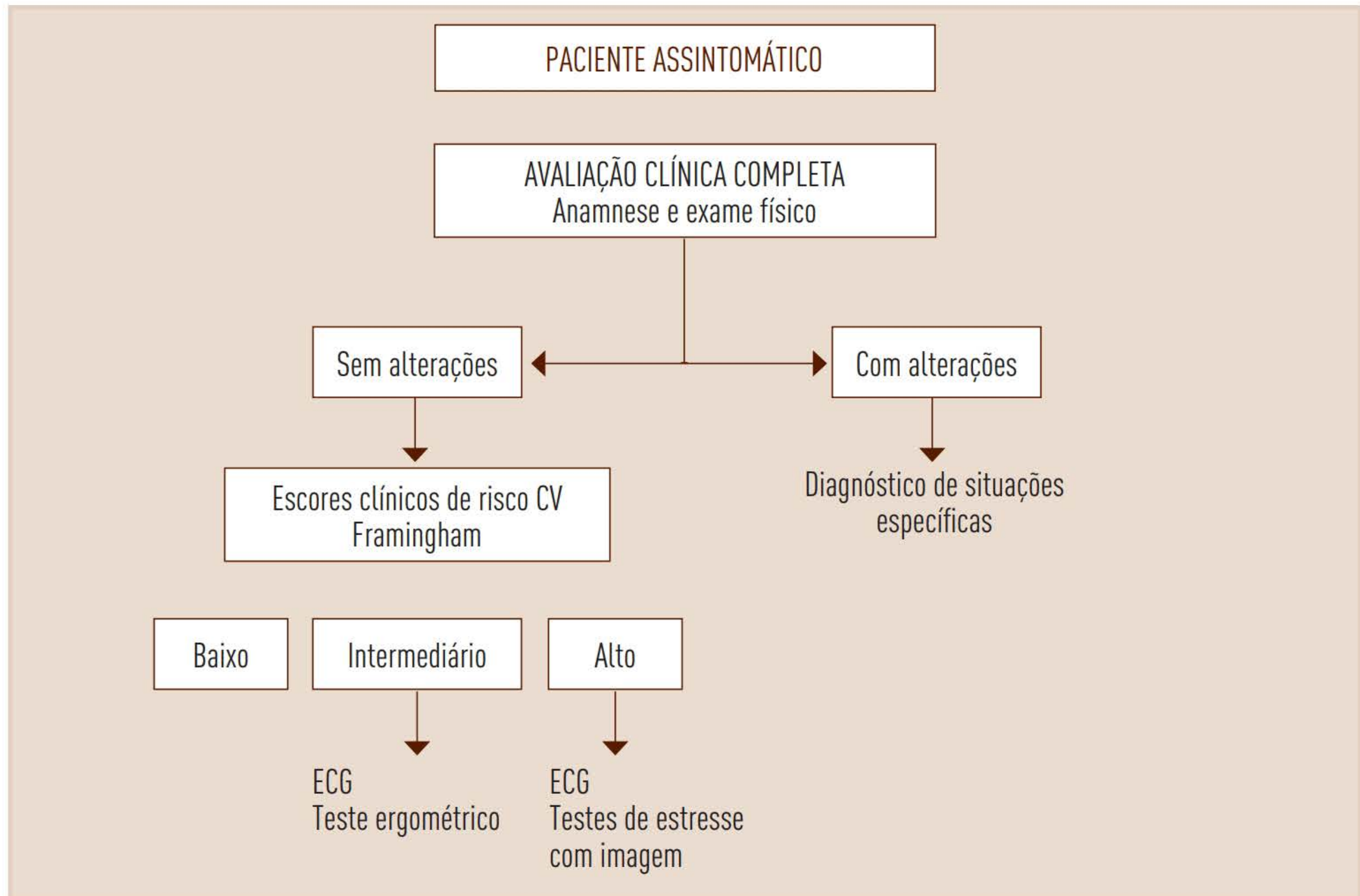
A presença de regurgitação aórtica ou estenose mitral pode ser detectada inicialmente pela semiotécnica, sendo os exames complementares reservados para caracterização de gravidade e de repercussões hemodinâmicas dessas lesões.

**Tabela 2.** Tipos de sopros inocentes da infância.

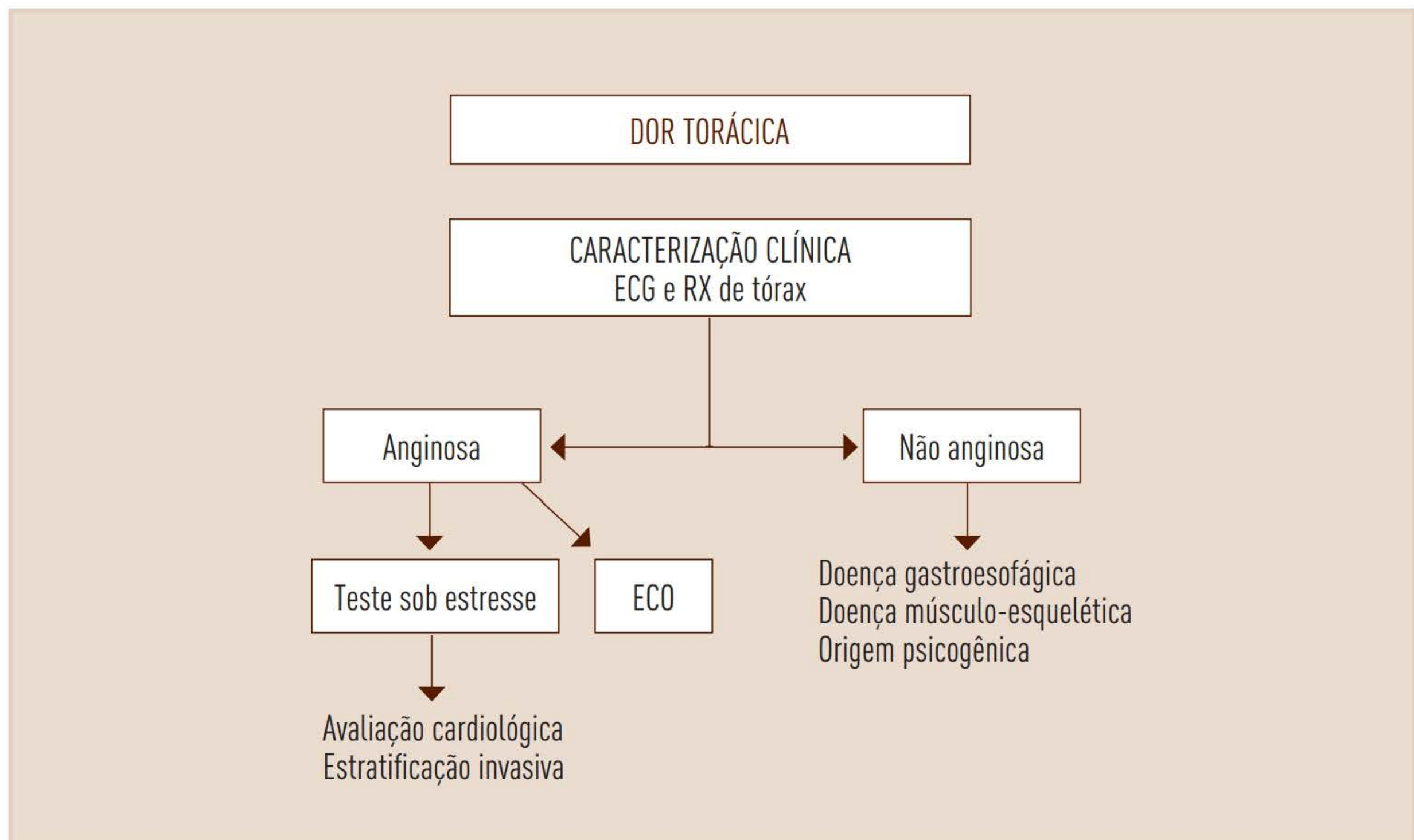
Sopros sistólicos	Sopros contínuos
Sopro vibratório de Still Sopro do fluxo pulmonar Sopro de ramos pulmonares distais Sopro sistólico supraclavicular ou braquiocefálico Sopro sistólico aórtico	Ruído venoso cervical Ruído de artéria mamária



## CONSULTA RÁPIDA

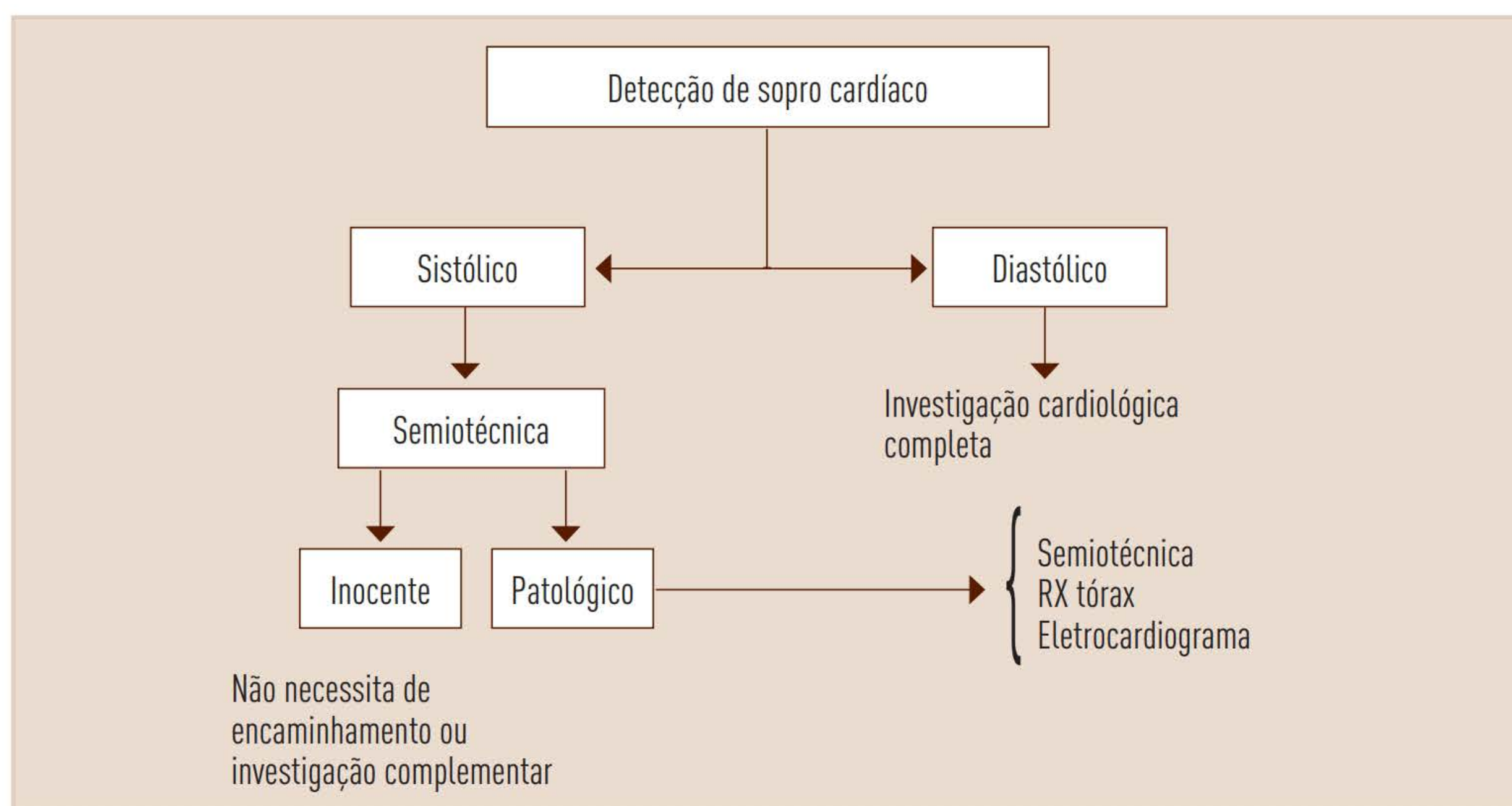


**Fluxograma 1.** Avaliação cardiológica do paciente assintomático. ECG = eletrocardiograma.



**Fluxograma 2.** Investigação de dor torácica. ECG = eletrocardiografia; ECO = Dopplerecocardiofrafia; RX = radiografia.





**Fluxograma 3.** Investigação de sopros cardíacos. RX = radiografia.

## REFERÊNCIAS

1. Ribeiro Filho FF, et al. Visceral fat and metabolic syndrome: more than a simple association. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006; 50: 230-8.
2. Kannel WB, et al. Factors of risk in the development of coronary heart disease six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1961; 55: 33-50.
3. Anderson KM, et al. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J* 1991; 121: 293-8.
4. Anderson KM, et al. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.
5. Kahn R, et al. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 2289-304.
6. Corrado D, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 516-24.
7. Scott IA. Evaluating cardiovascular risk assessment for asymptomatic people. *BMJ* 2009; 338: a2844.
8. Gibbons LW, et al. Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men. *Am J Cardiol* 2000; 86: 53-8.
9. Bax JJ, et al. The potential of myocardial perfusion scintigraphy for risk stratification of asymptomatic patients with type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 754-60.
10. Djaberi R, et al. Non-invasive cardiac imaging techniques and vascular tools for the assessment of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2008; 51: 1581-93.
11. Sozzi FB, et al. Prognostic significance of myocardial ischemia during dobutamine stress echocardiography in asymptomatic patients with diabetes mellitus and no prior history of coronary events. *Am J Cardiol* 2007; 99: 1193-5.



12. Rakhit DJ, et al. Screening for coronary artery disease in patients with diabetes: a Bayesian strategy of clinical risk evaluation and exercise echocardiography. *Am Heart J* 2005; 150: 1074-80.
13. Sposito AC, et al. [IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology]. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(Suppl 1):2-19.
14. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract* 1994; 38: 345-52.
15. Romano MMD, Maciel BC. História clínica. In: Nobre F, Serrano Jr CV. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. Barueri: Manole, 2005. p. 89-100.
16. Halligan S, Lerman A. Approach to the patient with chest pain and nonobstructive coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2004; 46: 453-64.
17. Fass R, Malagon I, Schmulson M. Chest pain of esophageal origin. *Curr Opin Gastroenterol* 2001; 17: 376-80.
18. Husser D, et al. Evaluation of noncardiac chest pain: diagnostic approach, coping strategies and quality of life. *Eur J Pain* 2006; 10: 51-5.
19. Pazin-Filho A, Schmidt A, Maciel BC. Exame físico do sistema cardiovascular. In: Nobre F, Serrano Jr CV. *Tratado de Cardiologia SOCESP* 2005: 101-26.
20. Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 1997; 277: 564-71.



# Prevenção e Diagnóstico Precoce das Principais Neoplasias

Aurélio Julião de Castro Monteiro

## INTRODUÇÃO

Médicos oncologistas comunitários e generalistas têm incorporado em suas práticas diárias uma variedade de ações para prevenção e/ou *screening* do câncer<sup>1</sup>. Estes profissionais têm desempenhado importante papel na prevenção da doença e na redução de riscos para seus pacientes. Essas ações estão se tornando cada vez mais complexas, em vista da crescente compreensão da suscetibilidade ao câncer e também pelos efeitos, a longo prazo, que as terapias específicas podem evocar.

Médicos oncologistas comunitários e generalistas estão bem preparados para avaliar possíveis riscos em indivíduos portadores de câncer como resultado de uma predisposição inerente. Seus pacientes se beneficiam do aconselhamento genético e da discussão de estratégias para redução de riscos, como cirurgias profiláticas, pesquisas – mais proativas e abrangentes – de lesões pré-malignas ou de neoplasias malignas em seus estágios iniciais e, finalmente, da quimoprevenção.

Modificações comportamentais constituem um conjunto de focos para a atividade de prevenção, pois se reconhece que determinados estilos de vida podem contribuir substancialmente para mortes relacionadas com o câncer. O primeiro e mais significativo desafio das modificações comportamentais é a abolição do tabagismo. O aconselhamento para cessar o tabagismo é essencial para reduzir o risco de vários tipos de câncer, especialmente o câncer de pulmão. Outras atividades preventivas se referem a dieta, prática de exercícios físicos, obesidade e exposição aos raios ultravioletas<sup>2</sup>.

Médicos oncologistas comunitários e generalistas têm oportunidade ímpar de poder utilizar a avaliação de riscos para implantar estratégias de prevenção do câncer. Dessa forma, podem contribuir para interromper a iniciação ou progressão do câncer em sobreviventes e impedir que indivíduos de alto risco sejam afetados por esta patologia.



Vários fatores podem influenciar a adoção ou não de políticas de prevenção (ver Quadro 1), dentre eles, a falta de disponibilidade de tempo poderá dificultar a adoção de medidas preventivas pelo oncologista comunitário. A avaliação dos riscos do câncer hereditário, como o aconselhamento, é um processo que consome muito tempo dos profissionais, por serem complexos. Outro aspecto que merece ser mencionado é que a explicação desses riscos aos pacientes e familiares costuma consumir um tempo significativo do profissional. A falta de informação por parte dos oncologistas é mais uma barreira a ser transposta. Cerca de 42% dos médicos oncologistas afirmam necessitar de mais informações sobre a prevenção do câncer para se sentirem mais confiantes em prover esses serviços a seus pacientes<sup>1,3</sup>.

**Quadro 1.** Fatores que influenciam negativamente a prevenção do câncer.

Falta de disponibilidade de tempo
Falta de informação
Falta de clareza do papel exercido pelo oncologista
Falta de uma política clara para remuneração do profissional

Normalmente, médicos que exercem atenção primária são os que atuam no *screening* e prevenção do câncer em indivíduos da comunidade com risco médio. Já os oncologistas têm como fonte para *screening* e prevenção seus próprios pacientes, sobreviventes do câncer que estão sob risco de serem acometidos por um segundo câncer. O benefício máximo do cuidado preventivo entre os sobreviventes do câncer é obtido pelo seguimento desses pacientes pelo médico oncologista e pelo profissional afeito aos cuidados primários<sup>4</sup>. Oncologistas comunitários contam com o privilégio de poder atuar junto dos familiares dos pacientes e seus contatos do dia a dia para implantação de medidas preventivas do câncer. Para que isso seja incrementado, clínicos e oncologistas devem estar bem treinados para integrar a prevenção do câncer com a avaliação dos riscos ambientais e genéticos na prática clínica diária.

Outro fator importante a ser considerado é a falta de uma política clara e definida de remuneração, constituindo-se em uma barreira para o exercício diário da prevenção e do aconselhamento na prática comunitária, pelo menos para a grande maioria dos profissionais<sup>1</sup>. Hoje, torna-se necessário o financiamento para o aconselhamento na prevenção do câncer para pacientes com diagnóstico de neoplasia maligna, para pacientes com uma condição pré-maligna ou ainda para indivíduos com alto risco de câncer familiar.

Até recentemente, a prática da oncologia esteve focada em programar intervenções para reduzir ou reverter o câncer. Com o avanço dos conhecimentos da biologia molecular e da epidemiologia populacional, surgem novas abordagens na ampla definição da carcinogênese. Esta definição inclui desde eventos genéticos iniciais ou “alvos” epigênicos até eventos finais representados pela instalação da própria doença.



O câncer, quando diagnosticado, representa o resultado de um processo longo e contínuo de carcinogênese, composto por sucessivas fases pré-malignas que se constituem em oportunidades para intervenção. No processo da carcinogênese, são envolvidas mutações do gene supressor tumoral e/ou oncogenes, alterações epigênicas (via aberrações na metilação do DNA), instabilidade gênica, defeitos de sinais de transdução e, finalmente, expansão clonal. Todos estes passos contribuem para a ruptura da função celular e perda de sua diferenciação. A fase final deste processo é o aparecimento de clones celulares, com vantagem seletiva de crescimento devido à perda de controles fisiológicos de proliferação como a apoptose (morte celular programada), de alterações da homeostasia humoral e do suprimento vascular.

As definições de carcinogênese e das transformações celulares estão sendo refeitas rapidamente por meio de informações obtidas em ensaios que utilizam novas tecnologias para sequenciamento proteico e genético, por microdissecções com *laser* e pela aquisição de imagens moleculares. Estes avanços, em sintonia com o maior conhecimento da suscetibilidade ao câncer, propiciaram novas oportunidades para o desenvolvimento de ações na sua prevenção.

Oncologistas têm adquirido bastante experiência na prevenção de neoplasias primárias e secundárias, com significativa redução de riscos para seus pacientes e membros da comunidade. Entretanto, é preciso também que eles estejam habilitados em tratar condições pré-malignas, como a leucoplasia oral, neoplasias prostáticas intraepiteliais e pólipos adenomatosos, por exemplo.

A prevenção do câncer reduz o risco de desenvolvimento da doença clinicamente detectável (primária ou secundária) ou de desenvolvimento de neoplasias não invasoras – como as intraepiteliais precursoras do câncer invasor.

Definições clássicas incluíam termos como *prevenção primária*, definida como a intervenção em pacientes relativamente saudáveis, sem câncer invasor e com médio risco para desenvolvê-lo; *prevenção secundária*, dada pela intervenção em pacientes para detecção precoce do câncer assintomático e subclínico; e *prevenção terciária*, referente ao controle de sintomas e à reabilitação de pacientes portadores de câncer já detectado. Com a aquisição de novos conhecimentos, muitas vezes os termos *primário*, *secundário* e *terciário* não se aplicam, por exemplo, aos pacientes portadores de neoplasias *in situ* e indivíduos com alto risco por apresentarem mutações de células germinativas (por exemplo, câncer de mama e presença de mutações germinativas BRCA1 e BRCA2).

Oncologistas devem assumir a liderança dos serviços de prevenção e avaliação de riscos, pela capacidade em avaliar as forças da prevenção do câncer e da sua detecção precoce, bem como na integração destes achados na prática diária do exercício profissional. Oncologistas podem ser peças importantes no treinamento de médicos voltados à atenção primária da população. Além disso, faz parte da atividade do oncologista participar dos esforços para *screening* e da ajuda à população em geral, para adotarem estilos de vida saudáveis que possam reduzir o risco do câncer.

Entretanto, clínicos gerais podem ter um papel fundamental nesse processo.



Aproximadamente 64% dos pacientes afetados pelo câncer sobrevivem mais de cinco anos após seu diagnóstico. Alguns países desenvolvidos têm como meta aumentar a taxa de sobrevivência em adultos para 70%, um objetivo já alcançado para crianças com câncer.<sup>15</sup>

Estima-se que o câncer irá superar as doenças do coração como principal causa de morte no ano de 2010 (World Health Organization – WHO). Esta tendência permite prever que o número de casos novos de câncer no mundo deverá duplicar em curto prazo, bem como o número de mortes pela doença.

O aumento do tabagismo em países em desenvolvimento é uma das causas para esta sombria previsão, particularmente na China e na Índia, onde vivem 40% dos fumantes do mundo todo. Para as doenças infecciosas, a tendência é de queda<sup>2</sup>. É esperado um aumento anual de 1% nos casos novos e nos óbitos, com incrementos maiores em países com altas taxas de tabagismo. Isto se traduz na previsão, para o ano de 2030, de 27 milhões de casos novos de câncer e de 17 milhões de óbitos. Assim, considerando a transição epidemiológica, tem-se, de um lado, uma tendência decrescente das doenças infecciosas<sup>2</sup>, e, de outro, o crescimento populacional e a longevidade, contribuindo para estes preocupantes números, com maior risco das pessoas serem afetadas pelo câncer<sup>2</sup>. Crescimento populacional e longevidade também contribuem para esses preocupantes números, pois quanto maior sua expansão, maior o risco de as pessoas serem afetadas pelo câncer<sup>2</sup>. Um fato concreto deste aumento é que, ao redor de 2030, os sistemas de programas de assistência à saúde não terão condições de atender tantos doentes com câncer. No momento, procura-se chamar atenção à ameaça do câncer, que não é reconhecida por alguns países em desenvolvimento, nos quais o câncer mata mais que o HIV, a malária e a tuberculose, combinados. Este quadro se torna mais ameaçador se não ocorrer uma redução drástica do tabagismo.

Sociedades médicas, órgãos governamentais de países de primeiro mundo e organizações do terceiro setor declararam luta contra o tabagismo e, mais do que nunca, lutam contra o câncer. Resta, portanto, ampliar os conceitos e ideias dessa luta aos países em desenvolvimento, onde a incidência de câncer tem aumentado significativamente.

A habilidade em identificar indivíduos com alto risco de serem acometidos pelo câncer justifica a indicação de cirurgias profiláticas, intervenções médicas antes da doença se tornar invasora, mudanças nas dietas, parada do tabagismo e outras modificações do estilo de vida (ver Quadro 2).

## CONTROLE DO TABAGISMO

Controlar o tabagismo é a medida mais eficaz para redução da causa de morte em países desenvolvidos. Esta importância é muito mais significativa em países com baixo índice de desenvolvimento. O tabagismo responde por 30% das mortes por câncer, por 87% das mortes por câncer de pulmão e está associado ao crescente risco de, pelo menos, 15 tipos de câncer<sup>5</sup>. O tabagismo também pode comprometer a efetividade do tratamento



**Quadro 2.** Integração e promoção da prevenção para médicos comunitários.

Atuar de modo proativo na eliminação do tabagismo e da exposição ambiental à fumaça produzida por seus consumidores
Incrementar conhecimentos sobre os riscos do câncer e participação de iniciativas educativas na comunidade
Promover pesquisas clínicas, comportamentais e educacionais na prevenção e controle do câncer
Trabalhar junto da comunidade para se eliminar disparidades sociais, na avaliação de riscos e na detecção precoce do câncer
Participar como agente provedor de mensagens orientadas para pacientes com antecedentes de câncer, bem como para o público em geral

oncológico, aumentar o risco de complicações relacionadas a seu tratamento e os riscos de desenvolvimento de um segundo câncer primário<sup>6</sup>. Atualmente, é crescente o número de jovens entre as idades de 12 e 17 anos que aderem ao tabagismo, constituindo-se em séria barreira para a eventual redução na morbidade e na mortalidade relacionada ao tabaco<sup>7</sup>.

Os médicos em geral e os oncologistas em particular devem moldar o tratamento para cessar o tabagismo de acordo com as necessidades de seus pacientes. Esta abordagem deve ser pautada pela educação da comunidade na relação entre o hábito de fumar e o diagnóstico do câncer. O momento do diagnóstico do câncer é o mais tangível para interagir com fumantes e seus familiares sobre os riscos do tabagismo<sup>8</sup>. Para que a luta contra o tabagismo seja mais efetiva, deve-se identificar e seguir cinco passos recomendados pela American Society of Clinical Oncology (ASCO): perguntar, aconselhar, acessar, assistir e preparar<sup>9</sup>. Perguntar para documentar o uso de tabaco pelo paciente; aconselhar e estimular, de forma firme, a interrupção do consumo de tabaco; acessar o meio para conferir o real envolvimento dos pacientes; verificar e assistir o paciente no abandono do tabagismo; assistir e oferecer aconselhamento e tratamento farmacológico ao paciente; e preparar um cronograma de encontros, aconselhamentos e reforços motivadores (ver Tabela 1).

**Tabela 1.** Passos recomendados para efetiva ação antitabagismo.

Perguntar	Documentar o uso de tabaco pelo paciente
Aconselhar	Estimular a interrupção do consumo de tabaco
Acessar	Conferir a disposição do paciente para abandonar o tabagismo
Assistir	Oferecer aconselhamento e tratamento farmacológico
Preparar	Preparar um cronograma de encontros e aconselhamento

Cabe às sociedades médicas, principalmente às atuantes na área oncológica, estabelecer ações que estimulem oncologistas a oferecer amparo e respaldo a seus pacientes no abandono do tabagismo.



## OUTRAS MODIFICAÇÕES COMPORTAMENTAIS PARA PREVENÇÃO DO CÂNCER

O combate ao tabagismo é uma importante área de atuação para modificação comportamental, existindo considerável documentação de outros comportamentos ou fatores de risco na incidência do câncer (ver Quadro 3). O papel do oncologista é fundamental para que pacientes possam compreender as potenciais relações entre comportamento e risco do câncer.

**Quadro 3.** Comportamentos ou fatores de risco da incidência do câncer.

Exposição ao sol
Obesidade
Dieta
Atividade física

Exemplos dos tipos de prevenção comportamental estão especificados no Tabela 2.

**Tabela 2.** Modificação de comportamento para prevenção do câncer.

Prevenção	Modificação comportamental
Prevenção de câncer de pele	Redução da exposição aos raios ultravioletas <sup>9,10</sup>
Aconselhamento quanto à obesidade	Redução de peso para indivíduos com sobrepeso ou obesos <sup>11</sup>
Dieta	Aconselhamento quanto a componentes da dieta que podem afetar o risco para desenvolver câncer, bem como o tratamento do câncer <sup>12</sup>
Exercício físico	Prescrever atividade física para sua prática regular <sup>13</sup>

## SOBREVIVENTES DO CÂNCER

Sobreviventes do câncer são todas as pessoas vivas que receberam o diagnóstico de câncer. Nas últimas três décadas, o número de sobreviventes do câncer aumentou significativamente, em virtude da detecção da doença em estágios mais iniciais e terapias mais efetivas. À medida que ocorrem avanços na detecção, no tratamento e nos cuidados gerais, o número de sobreviventes irá aumentar, com uma tendência que irá se acelerar conforme a população envelhecer e ter sua expectativa de vida aumentada<sup>14</sup>.

Sobreviventes do câncer apresentam risco aumentado para doença progressiva, outros tumores primários e osteoporose, obesidade, doença cardiovascular, *diabetes mellitus* e declínio funcional. Sobreviventes frequentemente iniciam dieta, exercícios físicos e adotam mudanças em seu estilo de vida. Em populações menos educadas, pacientes do sexo masculino e mais idosos dificilmente adotam essas posturas. Estima-se que entre 25 e 42% dos sobreviventes consomem quantidades adequadas de frutas e vegetais. Aproximi-



madamente 70% dos pacientes sobreviventes do câncer de mama e de próstata estão com sobrepeso ou são obesos<sup>14</sup>.

Quando um paciente com câncer se torna um sobrevivente da doença, o médico deverá identificar um importante momento para poder encorajar modificações no estilo de vida e no comportamento para prevenir recorrência de suas doenças e melhorar a qualidade e quantidade de vida<sup>16</sup>. Clínicos e oncologistas devem estar preparados para orientar sobreviventes na adoção de hábitos saudáveis de vida, assumindo a responsabilidade para algumas intervenções, compartilhando sua responsabilidade com outros profissionais provedores de saúde<sup>17</sup>. Devem ser empregadas várias estratégias para redução de riscos de seus pacientes sobreviventes do câncer (ver Quadro 4).

**Quadro 4.** Estratégias adotadas por oncologistas para redução de riscos de seus pacientes.

Pesquisa ativa para possível segundo câncer
Aconselhar sobreviventes quanto à dieta, à prática de exercícios e ao etilismo
Atentar aos efeitos colaterais, a longo prazo, incluindo fatores de risco para doença cardíaca e <i>diabetes</i>
Avaliar a suscetibilidade genética do câncer

Todo aconselhamento de sobreviventes deve ser customizado de acordo com cada paciente, levando-se em conta as exposições terapêuticas de cada um. Oncologistas poderão orientar seus pacientes sobreviventes do câncer somente quando seus conhecimentos sobre os efeitos tardios das terapias fiquem mais profundos e, em contrapartida, os sobreviventes aumentem a procura por informações a respeito dos itens considerados essenciais na atualidade e que devem ser adotados para redução de riscos dos pacientes.

## AVALIAÇÃO DE RISCOS PARA O CÂNCER

Modelos preditivos do risco do câncer têm sido utilizados para se estimar pacientes sob ameaça da doença, planejar estudos para intervenção e desenhar estratégias para os pacientes sob riscos consideráveis. Um dos exemplos de modelo preditivo mais conhecido é o Modelo de Gail que avalia riscos de câncer invasor de mama. Além do Modelo de Gail, existem modelos para avaliar riscos de câncer de cólon, de pulmão e de próstata, disponíveis para consulta no portal do National Cancer Institute ([www.nci.gov](http://www.nci.gov)).

A comunidade, de modo geral, demanda pela avaliação de riscos por orientações de médicos envolvidos em cuidados primários, bem como de oncologistas. Atualmente, estão disponibilizados vários portais, de bastante interesse para consulta de riscos pessoais (ver sites de busca de interesse).

Oncologistas já enfrentam significativa demanda por aconselhamento de indivíduos que avaliam seus riscos pessoais em modelos de risco disponibilizados na Internet ou através de outras vias de informações.



## SUSCETIBILIDADE INERENTE AO CÂNCER

Embora a etiologia de neoplasias malignas sólidas seja multifatorial, com contribuições ambientais e genéticas, uma significativa parcela para o desenvolvimento do câncer deve ser debitada ao componente genético. Este se resume às mutações específicas em determinados genes. Intervenções clínicas têm sido propostas para portadores de mutações em famílias de alto risco.

Médicos devem reconhecer a predisposição germinativa inerente de determinados indivíduos, propiciando o aparecimento de outras neoplasias, frequentemente um novo câncer primário, diferente do câncer atual. O reconhecimento desta propensão permite a introdução de estratégias apropriadas de prevenção ou seguimento nos pacientes e em seus pré-sintomáticos familiares de alto risco.

Poucos sítios anatômicos apresentam risco aumentado de segundas neoplasias dentro do mesmo órgão como a mama, o cólon e reto, o pulmão, a cabeça-pescoço (ou neoplasias malignas do trato aerodigestivo alto), a próstata e o cervix uterino. Algumas neoplasias malignas também aumentam o risco de desenvolver um segundo câncer em outro sítio anatômico.

Existem síndromes genéticas bem descritas que predispõem a segundos primários (ver Quadro 5). Estratégias e modalidades para reduzir mortalidade de segundos primários ainda não foram definidas para a maioria dos tumores<sup>18,19</sup>.

Outra síndrome relacionada ao risco de segundo primário é a síndrome de múltiplas neoplasias endócrinas (MEN) tipos 1 e 2 com padrão autossômico dominante que pode comprometer adrenais (feocromocitoma), paratireoides (hiperplasia), pâncreas endócrino e tireoide (síndrome do câncer medular de tireoide).

Discussão detalhada dessas síndromes, que predispõem o aparecimento de outras neoplasias primárias, está além do escopo deste capítulo.

O médico deve obter uma história familiar detalhada para identificar casos de câncer ainda na primeira visita médica, podendo levantar a suspeita de alguma síndrome de câncer familiar.

Após a primeira visita, a relação com seu paciente oferece múltiplas oportunidades para avaliar potenciais predisposições genéticas. O estudo da predisposição germinativa para o câncer tem avançado rapidamente, e a longa relação entre oncologista e seus pacientes sobreviventes oferece repetidas oportunidades para reconhecimento de síndromes relacionadas ao câncer.

A pesquisa genética de alterações germinativas (p. ex., BRCA1 e BRCA2 no câncer de mama) somente deve ser indicada e realizada no contexto de aconselhamentos apropriados nos períodos pré-teste e pós-teste. Esse aconselhamento pode ser feito por geneticistas treinados e por oncologistas. O processo de avaliação de risco de hereditariedade do câncer demanda tempo, além de ser complexo, o que pode dificultar o envolvimento do oncologista nessa área.



**Quadro 5.** Síndromes que aumentam riscos de segundo primário no cólon.

Síndromes com pólipos adenomatosos
Mutações gene APC (1%)
Polipose familiar adenomatosa
Polipose (coli) adenomatosa atenuada
Síndrome de Turcot (2/3 das famílias)
Mutações gênicas MMR (3%)
Câncer colorretal hereditário não polipoide tipos I-II
Síndrome Muir-Torre
Síndrome de Turcot (1/3 das famílias)
Síndromes com pólipos tipo hamartoma (< 1%)
Peutz-Jeghers (LKB1)
Polipose juvenil (SMAD4, PTEN)
Cowden (PTEN)
Síndrome Bannayan-Ruvalcaba-Riley
Polipose mista
Outras causas familiares (até 20-25%)
História familiar de polipose adenomatosa (MYH)
História familiar de câncer de cólon
Risco > 3 vezes se dois parentes de primeiro grau ou um parente de primeiro grau < 50 anos afetado
Risco > 2 vezes se parente de segundo grau afetado
Cânceres de cólon e mama familiares
Causas não familiares
História pessoal de pólipos adenomatosos
História pessoal de câncer colorretal
Doença de Crohn
Colite por irradiação
Acromegalias
Ureterossigmoidostomia
Síndrome de Cronkhite-Canada

Fonte: Modificado de Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention 2006, Nov; 15: 2027-32.

## INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS PROFILÁTICAS

Testes genéticos para pesquisar suscetibilidade para o câncer podem identificar indivíduos que potencialmente se beneficiam de cirurgias profiláticas. Estudos aleatórios não são factíveis para avaliar a eficácia da cirurgia profilática, mas existem estudos comparando resultados em indivíduos que passaram por cirurgia profilática com aqueles que não tiveram essa experiência. Para portadores de mutação BRCA1 e BRCA 2, a ooforectomia profilática está associada à redução de riscos para o câncer de ovário ao redor de 90%



e uma redução de 50% no risco para o câncer de mama, enquanto a mastectomia está associada à redução de 90% no câncer de mama<sup>20</sup>. Para mulheres com alto risco herdado para o câncer de mama, demonstrou-se que a mamografia apresenta menor sensibilidade para detecção do câncer de mama que a ressonância magnética nuclear<sup>21</sup>.

Cirurgia profilática também é importante no tratamento de pacientes com pré-disposição genética para câncer de cólon. Aos pacientes com polipose adenomatosa familiar que, inevitavelmente, irão desenvolver o câncer colorretal, deve ser indicada proctocolectomia ou colectomia total<sup>22</sup>.

Portadores da mutação para câncer colorretal hereditário não polipoide, provavelmente, irão desenvolver câncer de cólon proximal à flexura esplênica e, assim, poderão se beneficiar da colectomia subtotal e, por apresentarem risco aumentado de câncer extracolônico, poderão considerar a histerectomia abdominal total. Outro exemplo de intervenção cirúrgica é a ressecção tireóidea em indivíduos portadores do RTE proto-oncogene<sup>23</sup>.

Intervenções primárias para portadores de mutações para síndromes de alta penetração, como neoplasias endócrinas múltiplas, polipose adenomatosa familiar, câncer de cólon hereditário não polipoide e síndromes de câncer de mama e câncer de ovário, são cirúrgicas (ver Quadro 6).

**Quadro 6.** Mutações com abordagens através de intervenções cirúrgicas.

Neoplasias endócrinas múltiplas
Polipose adenomatosa familiar
Câncer de cólon hereditário não polipoide
Câncer de mama hereditário
Câncer de ovário hereditário

Cirurgias profiláticas são processos complexos que requerem um profundo entendimento da história natural da doença e da variância das mutações genéticas.

Oncologistas devem fazer uma avaliação realista do potencial benefício e dos riscos do procedimento em indivíduos saudáveis, das sequelas que poderão advir após uma intervenção cirúrgica, bem como da percepção de pacientes e de seus familiares dos riscos cirúrgicos e benefícios antecipados com procedimentos intervencionistas.

À medida que os testes para avaliar suscetibilidades genéticas aumentam, um número maior de candidatos para cirurgia profilática será identificado. Alguns indivíduos com história familiar para câncer poderão refutar testes genéticos, mas poderão desejar a cirurgia profilática, assim como alguns indivíduos com teste genético negativo apresentam forte história familiar e assim mesmo desejam se submeter à cirurgia profilática. Oncologistas desempenham papel cada vez mais relevante na assistência aos pacientes e na avaliação de suas opções e, para exercerem este papel, devem estar bem treinados e capacitados.



## TERAPIAS PARA PREVENÇÃO DO CÂNCER

Provavelmente, haverá uma grande expansão no número e no papel de agentes para quimoprevenção, para sobreviventes do câncer e para indivíduos saudáveis. A discussão sobre o uso destes agentes pode ser a iniciativa de pacientes afetados pelo câncer e de indivíduos sadios que se preocupam com seus riscos e desejam saber os benefícios e os riscos da quimoprevenção. O agente preventivo ideal tem baixas toxicidades e morbidades, bem como baixo custo. O nível do risco deve ser considerado em um contexto do estado de saúde do indivíduo, expectativa de vida e categoria de risco. Atualmente, existem vários agentes que são utilizados na quimoprevenção (ver Tabela 3). A adoção desses agentes pode ser multidisciplinar, em que o oncologista exerce papel definitivo na indicação.

**Tabela 3.** Agentes utilizados na quimoprevenção de alguns cânceres.

Tipo de câncer	Quimoprevenção
Mama	Tamoxifeno, raloxifeno <sup>24,25</sup>
Próstata	Finasterida <sup>26</sup>
Colorreto	Cálcio, anti-inflamatórios não esteroidais, inibidores COX-2, ácido acetilsalicílico, terapia hormonal da menopausa <sup>27-30</sup>
Cabeça-pescoço	Retinoides, inibidores COX-2 <sup>31,32</sup>
Cérvice	Vacina HPV <sup>33</sup>
Hepatocelular	Vacina hepatite tipo B <sup>34</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, é reconhecida a importância na identificação de fatores de risco ao aparecimento do câncer, bem como de sua detecção precoce, destacando-se o interesse crescente na prevenção. Por isso, os oncologistas devem ter em mãos as armas necessárias para identificar, acessar e reduzir o risco individual do câncer. Adicionalmente, faz-se necessário ter conhecimento da epidemiologia dos tipos de câncer mais comuns, das estratégias de prevenção primária e secundária, da quimoprevenção, da suscetibilidade genética e dos riscos para o câncer. É fundamental estar atualizado cientificamente para incorporação da prevenção do câncer na prática diária e, finalmente, interpretação e estabelecimento de diretrizes para aplicação de *screening*.

Existe um forte comprometimento da comunidade oncológica em prover aconselhamento, avaliar riscos e praticar intervenções preventivas em sua atividade diária, por participação em atividades de prevenção na comunidade. Oncologistas devem dividir seus esforços com especialistas em ginecologia, gastroenterologia, pneumologia, dermatologia e urologia. Os profissionais dessas áreas devem julgar a força de novas evidências



na prevenção do câncer e, se apropriado, incorporar estes achados definitivamente na prática diária. Finalmente, recomenda-se a participação de oncologistas em protocolos de estudos relativos a diferentes formas de *screening* do câncer.

## REFERÊNCIAS

1. Ganz PA, Kwan L, Somerfield MR, et al. The role of prevention in oncology practice: results from a 2004 survey of American Society of Oncology members. *J Clin Oncol* 2006; 24: 2948-57.
2. Zon RT, Goss E, Vogel VG, et al. ASCO policy statement: the role of the oncologist in cancer prevention and risk assessment. *J Clin Oncol* 2009; 27: 986-93.
3. Lippman SM, Levin B, Brenner DE, et al. Cancer prevention and the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2004, Oct; 22(19): 3848-51.
4. Earle CC, Burstein HJ, Winer EP, et al. Quality of non-breast cancer health maintenance among elderly breast cancer survivors. *J Clin Oncol* 2003; 21: 1447-51.
5. American Cancer Society. Cancer facts & figures. 2005. Disponível em: <http://www.cancer.org>.
6. Browman GP, Wong G, Hodson I, et al. Influence of cigarette smoking on the efficacy of radiation therapy in head and neck cancer. *N Engl J Med* 1993; 328: 159-63.
7. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2005). Results from the 2005 National Survey on Drug Use and Health, Rockville, MD, Rockville, MD, (PDF-1.41MB) (Office of Applied Studies, NSDUH Series H-27, DHHS Publication No. SMA 05-4061). Disponível em: <http://oas.samhsa.gov/nsduh/2k5nsduh/2k5results.pdf>.
8. Gritz ER, Fingeret MC, Vidrine DF, et al. Successes and failures of the teachable moment: Smoking cessation in cancer patients. *Cancer* 2006; 106: 17-27.
9. Pfister D, Halpern AC. Skin squamous cell cancer: the time is right for greater involvement of the medical oncologist. *J Clin Oncol* 25:1953-1954, 2007
10. Disponível em: [http://solamigo.com.br/index.php?option=com\\_content&task=view&id=88&Itemid=128](http://solamigo.com.br/index.php?option=com_content&task=view&id=88&Itemid=128). Acesso em: 4/7/2009.
11. Chlebowski RT, Blackburn G, Thomson CA, et al. Dietary fat reduction and breast cancer outcome: Interim efficacy results from the Women's Intervention Nutrition Study (WINS). *J Natl Cancer Inst* 2006; 98: 1767-76.
12. Prentice RL, Cann B, Chlebowski RT, et al. Women's health initiative trial of a low- fat dietary pattern and breast cancer. *JAMA* 2006; 295: 629-42.
13. Galvao DA, Newton RU. Review of exercise intervention studies in cancer patients. *J Clin Oncol* 2005; 23: 899-909.
14. Demark-Wehnefried W, Azi NM, Rowland JH, et al. Riding the crest of the teachable moment: Promoting long-term health after the diagnosis of cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23: 5814-30.
15. Rowland J, Mariotto A, Aziz N, et al. Cancer survivorship – United States, 1971-2001. *MMWR* 2004; 53: 526-9.
16. Ganz PA. A teachable moment for oncologists: cancer survivors, 10 million strong and growing! *J Clin Oncol* 2005; 23: 5458-60.
17. Knols R, Aaronson NK, Uebelhart D, et al. Physical exercise in cancer patients during and after medical treatment: a systematic review of randomized and controlled clinical trials. *J Clin Oncol* 2005; 23: 3830-42.
18. Garber JE, Offit K. Hereditary cancer predisposition syndromes. *J Clin Oncol* 2005; 23: 276-92.
19. Vogel VG. Identifying and screening patients at risk of second cancers. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2006, Nov; 15: 2027-32.
20. Rebbeck TR, Lynch HT, Neuhausen SL, et al. Prophylactic oophorectomy in carriers of BRCA 1 or BRCA 2 mutations. *N Engl J Med* 2002; 346: 1616-22.
21. Kriege M, Brekelmans CTM, Boetes C, et al. Efficacy of MRI, and mammography for breast-cancer screening in women with a familial or genetic predisposition. *N Engl J Med* 2004; 351: 427-37.



22. Guillem JG, Wood WC, Moley JF, et al. ASCO/SSO review of current role of risk-reducing surgery in common hereditary cancer syndromes. *J Clin Oncol* 2006; 24: 4642-60.
23. Lakhani VT, You YN, Wells SA. The multiple endocrine neoplasia syndromes. *Annu Rev Med* 2007; 58: 253-65.
24. Gail MH, Costantino JP, Bryant J, et al. Weighing the risks and benefits of tamoxifen treatment for preventing breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 1829-46.
25. Vogel VG, Costantino JP, Wickerham DL, et al. Effects of tamoxifen: raloxifene on the risk of developing invasive breast cancer and other disease outcomes: the NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) P-2 trial. *JAMA* 2006; 295: 2727-41.
26. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, et al. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. *N Engl J Med* 2003; 349: 211-20.
27. Wactawski-Wende J, Kotchen JM, Anderson G, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2006; 354: 684-96.
28. Hawk ET, Limburg PJ, Viner JL. Epidemiology and prevention of colorectal cancer. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 905-41.
29. Grau MV, Rees JR, Baron JA. Chemoprevention in gastrointestinal cancers: current status. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology* 2006; 98: 281-7.
30. Chlebowski RT, Wactawski-Wende JM, Hubbell A, et al. Estrogen plus progestin and colorectal cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004; 350: 991-1004.
31. Lippman SM, Batsakis JG, Toth BB, et al. Comparison of low-dose isotretinoin with beta carotene to prevent oral carcinogenesis. *N Engl J Med* 1994; 328: 15-20.
32. Wirth LJ, Haddad RI, Lindeman NI, et al. Phase I study of gefitinib plus celecoxib in recurrent or metastatic squamous cell carcinoma of the head and neck. *J Clin Oncol* 2005; 23: 6976-81.
33. Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, et al. A controlled trial of a human papillomavirus type 16 vaccine. *N Engl J Med* 2002; 347: 1645-51.
34. Chang MH, Chen CJ, Lai MS, et al. Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. *N Engl J Med* 1997; 336: 1855-9.

## SITES RECOMENDADOS

National Cancer Institute: <http://www.cancer.gov>

CancerNet: <http://www.cancer.net>

NCCN: <http://www.nccn.org>

Instituto Nacional do Câncer: <http://www.inca.gov.br>

American Cancer Society: <http://www.cancer.org>

Fundação Oncocentro de São Paulo (FOSP): <http://www.fosp.saude.sp.gov.br>

M.D. Anderson Cancer Center: [www2.mdanderson.org/depts/oncolog/index.html](http://www2.mdanderson.org/depts/oncolog/index.html)



# Prevenção em Ginecologia

Hélio Humberto Angotti Carrara

## INTRODUÇÃO

Não há como falar em prevenção sem uma abordagem da epidemiologia das neoplasias femininas mais comuns. Dessa forma, o câncer que mais acomete as mulheres é o câncer de mama, além de ser o segundo câncer em frequência no mundo todo, representando aproximadamente 22% de todos os tumores femininos. Os tumores de colo do útero, endométrio e ovário representam aproximadamente 8, 6 e 3%, respectivamente, dos tumores mais frequentes. No Brasil, espera-se que, no ano de 2009, sejam diagnosticados aproximadamente 50.000 novos casos de câncer de mama e 19.000 casos de câncer de colo de útero, apenas para citar os mais prevalentes<sup>1</sup>.

Durante a carcinogênese, a sequência de eventos que levam à transformação maligna e ao estabelecimento do câncer é definida como iniciação, promoção e progressão.

A iniciação é uma etapa do processo de carcinogênese que envolve basicamente eventos genéticos desencadeados por fatores carcinogênicos, como a radiação ionizante ou a exposição a drogas com potencial carcinogênico. Nessa fase ocorre a ativação de oncogenes (como o HER-2 na carcinogênese mamária) e o bloqueio de genes supressores tumorais (BRCA1 e BRCA2, também nos casos de câncer de mama).

Após a ocorrência do evento genético iniciador, há a fase de desenvolvimento, quando devem ocorrer estímulos específicos para a formação tumoral. Tomando ainda como exemplo a carcinogênese mamária, os estímulos necessários na fase de desenvolvimento seriam a ação dos hormônios esteroides ovarianos, o processo inflamatório e a ação dos fatores de crescimento.

A progressão se dá quando já existe tumor formado e, nessa etapa, ocorre o desenvolvimento de sua capacidade de invasão e propagação a distância.

A prevenção pode ser feita em diferentes níveis, de acordo com as etapas anteriormente citadas. A prevenção primária implica a intervenção nas etapas de iniciação e desenvolvimento, alterando o curso natural da doença.



A prevenção secundária se faz intervindo na fase de desenvolvimento, impedindo que lesões pré-malignas evoluam para tumores estabelecidos.

A prevenção terciária é feita para impedir a ocorrência das metástases que poderão levar a paciente ao óbito.

Para que a prevenção seja eficaz, é necessário o conhecimento da história natural da doença a ser prevenida. Assim é, por exemplo, com o câncer de pulmão, que tem o tabagismo como fator iniciador e de desenvolvimento. A ação preventiva primária seria interromper o hábito de fumar. Quando a neoplasia não tem sua história natural conhecida, torna-se difícil a prevenção primária, pois não se sabe onde agir. Quando não se pode fazer a prevenção primária, procura-se fazer a secundária, a qual pode representar, para alguns tipos de tumores, a única forma de prevenção. Nesses casos, a prevenção confunde-se com o rastreamento, embora sua estratégia de ação seja diferente.

O rastreamento é a forma de detecção de lesões precursoras de doenças malignas e, quando isso não é possível, procura-se fazer a detecção de doenças malignas em suas fases mais iniciais. O rastreamento procura identificar, entre membros da população geral, aqueles indivíduos que apresentam maiores possibilidades de desenvolver a doença. Dessa forma, qualquer anormalidade detectada no exame de rastreamento deve ser encaminhada para diagnóstico mais acurado.

Para que uma determinada doença possa ser alvo de práticas preventivas ou de rastreio, algumas condições devem ser preenchidas. Assim, a doença deve ser uma questão de saúde pública importante, com alta incidência e prevalência. Deve ter morbidade e mortalidade elevadas. Sua história natural deve ser conhecida e detectada em fase pré-clínica ou assintomática. Ainda, embora pareça óbvio, é importante que o tratamento da doença nas suas fases iniciais deva apresentar melhores resultados que nas suas fases avançadas. E ainda é fundamental que o método preventivo ou de rastreio a ser empregado seja eficaz, acurado e, sobretudo, acessível economicamente.

Algumas doenças que agredem o organismo feminino preenchem esses critérios e podem ser prevenidas ou então rastreadas, e a intervenção médica nos diferentes níveis de prevenção pode resultar na cura da patologia.

A seguir alguns aspectos preventivos das alterações mais comuns em ginecologia.

## MAMA

Não se conhece a causa ou as causas do câncer de mama. Acredita-se que tenha razão multifatorial, envolvendo motivos ambientais e comportamentais. Sabe-se que a ação dos hormônios esteroides ovarianos é reconhecida como potencial causa. Esse dado foi corroborado com a publicação do trabalho WHI<sup>2</sup>. Dessa forma, torna-se difícil a prevenção primária da doença maligna. Porém, nas mulheres de alto risco, como aquelas que são portadoras de alterações genéticas (BRCA1 e BRCA2) ou apresentam antecedentes familiares com a doença, a prevenção primária com uso de moduladores específicos dos



receptores esteroides (do inglês SERMs, *selective estrogen receptor modulators*), como o tamoxifeno, reduz em até 49% o risco de câncer invasor da mama, sendo esta proteção a maior contra tumores que expressam receptores hormonais. Ocorre, também, redução do risco de fraturas ósseas no grupo de mulheres usuárias dessa medicação<sup>3</sup>. Apesar do benefício provado com o uso dessa medicação, alguns efeitos colaterais podem ocorrer, como fenômenos tromboembólicos (risco relativo de 1,45) e alterações endometriais, como pólipos e câncer. Mulheres que fizeram uso da medicação por cinco anos apresentaram risco 2,5 vezes maior de desenvolver tumor do endométrio quando comparadas com mulheres que utilizaram placebo<sup>3</sup>. Em consequência dos parafiteitos observados com o uso do tamoxifeno, pesquisou-se também o uso de raloxifeno, outro SERM, como medida preventiva contra o câncer de mama. Os resultados do estudo randomizado que comparou o uso de 60 mg de raloxifeno (em 9.745 mulheres) e de 20 mg de tamoxifeno (em 9.726 mulheres) diários, respectivamente, mostram que o raloxifeno é tão eficaz quanto o tamoxifeno na prevenção do câncer invasor de mama, porém a incidência de efeitos tromboembólicos e catarata no grupo de mulheres que utilizaram o raloxifeno foi menor e houve menor incidência de tumores endometriais neste mesmo grupo, sendo essa diferença não significativa, enquanto o risco de fraturas e doença isquêmica cardíaca foi semelhante em ambos<sup>4</sup>. Outros estudos randomizados demonstram a eficácia do raloxifeno na prevenção do câncer de mama<sup>5,6</sup>. Como visto, os SERM representam drogas eficientes na prevenção primária da doença maligna da mama, mas não são isentas de efeitos colaterais que podem restringir o seu uso por tempo prolongado.

Outras drogas começam a ser utilizadas com o mesmo intuito, porém ainda existem controversas quanto a esse tipo de uso. Em recente painel denominado Update Committee, patrocinado pela Sociedade Americana de Oncologia Clínica (ASCO), o consenso foi a não recomendação de inibidores da aromatase (IA) ou de retinoides, como medicações preventivas contra o câncer de mama, embora reconheça que existam evidências que possam justificar seu uso como tal, ficando seu uso restrito ainda em protocolos de estudos. Realçam também que em casos nos quais ocorra contraindicação do uso dos SERM, os IA podem ser uma opção<sup>7</sup>. Um grande estudo randomizado, placebo-controlado, está em andamento (IBIS II) e poderá esclarecer o papel dos IA como agentes preventivos contra o câncer de mama.

Conforme descrito, a prevenção primária da doença maligna de mama pode ser difícil. Resta então o rastreamento como medida de saúde pública mais eficaz contra a doença.

Diferentes trabalhos mostram o impacto positivo do rastreamento mamário sobre o índice de mortalidade da doença<sup>8,9</sup>. A diminuição da mortalidade ocorre em mulheres entre 40 e 49 anos<sup>10</sup>, embora a maioria dos autores acredite que nessa faixa etária o benefício seja limitado, da ordem de 13%<sup>11</sup>. Na faixa etária de 50 a 69 anos, a redução da taxa de mortalidade alcança 35%<sup>8,11</sup>.

Apesar dessas evidências, algumas dúvidas ainda persistem. Em relação à idade, conforme visto, o benefício do rastreio mamográfico é mais limitado em mulheres entre 40



e 49 anos. Não há consenso entre as diversas instituições que determinam políticas de saúde pública em diferentes países sobre a idade que a mulher deve iniciar o rastreamento do câncer mamário. No Brasil, o Instituto Nacional do Câncer (INCA) preconiza o exame físico mamário anualmente para todas as mulheres entre 40 e 50 anos e mamografia bienal para mulheres entre 50 e 69 anos<sup>12</sup>. Preconiza, ainda, o exame clínico e o rastreio mamográfico anual a partir dos 35 anos para mulheres de alto risco<sup>12</sup>.

A utilização do exame físico mamário como estratégia de rastreamento é controverso e tem sua indicação reduzida atualmente. A associação do exame clínico mamário realizado juntamente do rastreamento mamográfico (rastreamento duplo) contribui, de forma discreta, para o aumento de diagnósticos de lesões malignas iniciais<sup>13</sup>. Ressalta-se que o exame clínico é parte do atendimento integral à saúde da mulher e deve ser estimulado e realizado anualmente por todas as mulheres com mais de 20 anos.

Da mesma forma, o autoexame da mama como única estratégia de saúde pública com o objetivo de reduzir a mortalidade por câncer de mama não encontra respaldo na literatura, havendo até países que desestimulam o ensino dessa prática<sup>14</sup>. Semelhante ao exame físico, o autoexame deve ser encorajado entre a população feminina, como prática de autoconhecimento, e deve ser realizado mensalmente após o período menstrual ou em determinado dia do mês para aquelas que menstruam. As mulheres devem ser instruídas a realizar o exame clínico anual e a procurar o médico de imediato caso percebam qualquer alteração em suas mamas.

Outra dúvida recorrente diz respeito ao intervalo de tempo entre os exames de rastreamento. Mulheres que realizam o rastreamento mamográfico com intervalo de tempo menor que dois anos (a cada 15 meses em média) têm diagnóstico de tumores menores (1,5 cm) do que mulheres que fazem o rastreamento com intervalo de tempo maior ou de forma irregular (3,4 cm) ou não o realizam. Da mesma forma e como seria de se esperar, mulheres com rastreio mamográfico rotineiro e em curto intervalo de tempo apresentam sobrevida maior (62 meses) comparadas às que fazem o exame de forma regular (39 meses) ou não o fazem (33 meses)<sup>15</sup>. Assim, embora diferentes instituições fomentadoras de políticas de saúde adotem diferentes intervalos de tempo entre os exames de rastreamento, parece claro que o intervalo menor apresenta maior benefício, pois detecta uma taxa maior de tumores que somente seriam diagnosticados em estágios mais avançados e que são denominados “tumores de intervalo”.

É também motivo de dúvida a existência ou não de idade para se interromper o rastreamento mamário para detecção do câncer de mama. Quase todos os trabalhos estudam mulheres de 40 a 69 anos. Com o aumento da idade média da população, mulheres em idades mais avançadas têm sido alvo de análise. Estudo recente agrupou mulheres que tiveram câncer de mama com idade acima de 80 anos em três grupos formados de acordo com o número de mamografias que haviam feito nos cinco anos anteriores ao diagnóstico do câncer. A sobrevida entre as mulheres que fizeram 3 ou mais mamografias nos cinco anos precedentes ao diagnóstico foi de 94 contra 88% naquelas que fizeram o exame de forma irregular (menos de dois exames em 5 anos) e 82% naquelas que não



fizeram o exame<sup>16</sup>. Em contrapartida, há aqueles que acham que o rastreamento com mais de 75 anos não causa impacto na sobrevivência da mulher devido, principalmente, às comorbidades associadas que reduzem a expectativa de vida, tornando o rastreamento mamográfico ineficaz. Esses autores preconizam que, a partir dos 75 anos, a decisão de realizar ou não o rastreamento deve ser individualizada<sup>17</sup>.

Resumidamente, pode-se dizer que para mulheres de alto risco a prevenção com tamoxifeno ou raloxifeno é apropriada e que este grupo de mulheres deve iniciar a rotina de exame físico mamário anual a partir dos 20 anos e associar a este exame o rastreamento mamográfico a partir dos 35 anos. As mulheres fora do grupo de risco aumentado devem iniciar a rotina de exame físico mamário anual em torno dos 20 anos e, a partir dos 40 anos, iniciar o rastreamento mamográfico que deve ser prolongado até os 75 anos, devendo ser discutido e individualizado a partir desta idade.

## OVÁRIO

Talvez seja o câncer feminino mais difícil de ser diagnosticado e o câncer ginecológico de maior letalidade. Geralmente acomete mulheres com mais de 60 anos e é relativamente raro, estando em décimo lugar entre os tumores femininos mais frequentes<sup>18</sup>. Acomete cerca de 1 a cada 55 mulheres nascidas vivas, perfazendo o total de 1,8% das mulheres<sup>19</sup>. Provoca cerca de 15.000 mortes por ano nos Estados Unidos, mas no Brasil esses dados não são bem definidos<sup>18,19</sup>. Sua dificuldade diagnóstica deriva da falta de sintomas específicos. É relativamente comum a presença de queixas abdominais vagas, como dor inespecífica, desconforto abdominal, sensação de plenitude abdominal, mudança de hábito intestinal, dispaurenia e dispepsia. Estes sintomas tornam-se mais evidentes quando a doença já se disseminou pela cavidade abdominal. Entre os sinais mais frequentes encontram-se a distensão abdominal e a presença de massa pélvica<sup>20</sup>. Sua etiologia não é conhecida e entre as possíveis causas de riscos estão a menarca em idade precoce, a nuliparidade e a menopausa tardia. Em contrapartida, a menarca tardia, a menopausa precoce, a multiparidade e a lactação prolongada são consideradas fatores protetores. Suspeita-se que drogas indutoras de ovulação possam aumentar o risco, porém este fato não foi confirmado<sup>21</sup>. Dessa forma, torna-se difícil a prevenção do câncer de ovário. Para que a prevenção seja efetiva, é necessário identificar o grupo de mulheres com alto risco para desenvolvimento da doença. Fazem parte desse grupo de mulheres aquelas que apresentam determinadas alterações genéticas, como a mutação dos genes BRCA1 e BRCA2, mulheres com câncer de colo não polipoide hereditário (Síndrome de Lynch II) e mulheres que tiveram câncer de mama ou que tenham parentes com câncer de mama ou de ovário. O risco familiar parece ser o fator de risco isolado mais importante. Para essas mulheres algumas estratégias de prevenção podem ser oferecidas.

A quimioprevenção com anticoncepcionais orais (ACO) tem sido a estratégia mais estudada. Alguns resultados mostram que pode haver redução de até 50% do risco após



cinco anos de uso do ACO e que este efeito protetor pode se estender até dez anos após a interrupção do uso da medicação<sup>22</sup>. A dose do ACO parece não influenciar o efeito protetor<sup>23</sup>. Outro estudo recente analisou 45 estudos epidemiológicos e concluiu de forma categórica que o ACO exerce efeito protetor por até 20 anos após a interrupção do uso e que esse efeito independe da concentração dos componentes da medicação<sup>24</sup>. Outros medicamentos como os retinoides, a vitamina D e os inibidores da ciclooxigenase têm sido usados para prevenção do câncer ovariano, porém ainda sem resultados conclusivos<sup>19</sup>. Mais recentemente, demonstrou-se que a metformina, droga utilizada no tratamento do *diabetes* tipo II, reduziu significativamente o crescimento de células tumorais experimentalmente<sup>25</sup>, porém estudos clínicos ainda são necessários para confirmar essa forma de terapia.

Não havendo drogas que fazem a quimioprevenção de forma definitiva, outras opções alternativas são procuradas para promover a diminuição do risco. Entre essas alternativas está a cirurgia. A salpingooforectomia bilateral pode ser indicada para mulheres de alto risco a partir dos 35 anos, idade em que começa a ocorrer a incidência do tumor ovariano. As candidatas a esta cirurgia devem ser bem esclarecidas, pois esse procedimento não é isento de risco, como complicações cirúrgicas e a consequente menopausa precoce. O impacto dessas possíveis complicações deve ser discutido com as pacientes. Muitas vezes há erro na percepção pessoal do risco mesmo após esclarecimento médico<sup>26</sup>. Pacientes portadoras de mutação do BRCA1 e BRCA2, quando submetidas a salpingooforectomia bilateral, têm redução de cerca de 90% do risco, porém cerca de 5% podem desenvolver carcinoma peritoneal até 20 anos após a cirurgia<sup>27</sup>. A indicação desse procedimento para mulheres de baixo risco ainda é assunto controverso<sup>19</sup>.

O rastreamento para o câncer de ovário é amplamente discutido pela raridade da doença e pela carência de metodologia eficiente. O exame pélvico detecta o câncer ovariano em estágios avançados e a citologia tríplice vaginal é falha, diagnosticando a doença em apenas 10 a 20% dos casos<sup>28</sup>. As estratégias mais comumente empregadas são as dosagens do CA125 e o uso da ultrassonografia transvaginal. O CA125 é uma glicoproteína sérica que se encontra elevada em 80% dos tumores epiteliais ovarianos, porém está elevada em apenas 50% das pacientes com a doença no estágio I. Além dessa baixa sensibilidade, alterações fisiológicas e benignas podem determinar sua elevação na corrente sanguínea, como a menstruação, a doença inflamatória pélvica e a miomatose uterina<sup>29</sup>. Diante desses resultados, tentou-se o ultrassom transvaginal como ferramenta de rastreio, visto ser pouco invasivo.

Em artigo publicado recentemente, os autores examinaram 25.000 mulheres com ultrassom transvaginal anual. Foram encontrados 51 tumores ovarianos, e nove mulheres desenvolveram o tumor no intervalo de um ano entre os exames. Os autores calcularam uma sensibilidade de 85% e uma especificidade de 98,7%, porém um valor preditivo positivo de apenas 14%<sup>30</sup>. Esses dados mostram que tal método também não é o ideal para o rastreio do câncer do ovário. A associação dos dois métodos foi então verificada. Um estudo terminado recentemente analisou 39.115 mulheres entre 55 e 74 anos. Elas fizeram



dosagem anual de CA125 sérico por cinco anos e ultrassom transvaginal por três anos. Em uma primeira avaliação, a metodologia combinada mostrou valores preditivos positivos isolados de 1 e 3,7%, para o ultrassom e para o CA125, respectivamente, e 23,3% para as modalidades combinadas<sup>31</sup>, o que mostra que esta forma de rastreio também não é isenta de falhas. Tem-se tentado também a identificação de proteínas séricas específicas que possam prever com alto grau de certeza a presença de neoplasia ovariana inicial com o uso de técnicas de análise proteômica, porém os resultados ainda são iniciais.

Em resumo, não existe no momento evidência clínica suficiente para recomendar o rastreamento de rotina do câncer ovariano para mulheres de baixo risco para a doença. Estas devem ser encorajadas a realizar exame pélvico anual, seguido de ultrassom transvaginal e ser aconselhadas com relação ao uso de ACO, lembrando do risco mamário. As mulheres que fazem parte do grupo de alto risco devem ser cuidadosamente orientadas, pois podem apresentar até 40% de risco ao longo de suas vidas. Para elas, a recomendação é o exame clínico anual, com ultrassom transvaginal e dosagem de CA125 semestral, devendo essa rotina iniciar-se aos 35 anos. Ainda para este grupo de mulheres, há que se discutir e avaliar criteriosamente os prós e contras da cirurgia redutora de risco, como a salpingooforectomia bilateral, a qual tem melhor resultado quando realizada entre os 35 e os 40 anos, após a definição da prole.

## ENDOMÉTRIO

O câncer endometrial é o câncer ginecológico mais frequente e sua incidência tem aumentado em todo o mundo. Acredita-se que serão diagnosticados, em 2009, aproximadamente 190.000 novos casos de câncer de endométrio no mundo todo com cerca de 20.000 mortes. Diferentes fatores de risco têm sido descritos, como a nuliparidade, a menarca precoce, a menopausa tardia, a anovulação crônica, a obesidade e a exposição ao estrogênio por longo período de tempo<sup>32</sup>. A terapia hormonal na menopausa merece consideração especial, pois em mulheres que têm útero deve-se fazer a oposição com progestágenos. Embora a maioria dos casos de câncer ocorra de forma esporádica, uma forma hereditária de tumor do endométrio foi identificada. O endométrio é o local mais comum de tumor extraintestinal em portadores da síndrome do câncer do colo não polipoide, e essas mulheres têm 42% de risco de desenvolver tumor de endométrio ao longo de suas vidas<sup>33</sup>.

A doença maligna do endométrio pode surgir no endométrio normal, no atrófico ou no hiperplásico. Os tumores são classificados em dois tipos. O tipo I desenvolve-se como hiperplasias e evolui até o carcinoma, com uma história natural conhecida, manifestando-se com sinal de alerta característico que é o sangramento vaginal. Desenvolvem-se mais precocemente e histologicamente, são adenocarcinoma endometriode de baixo grau e representam até 80% dos tumores de endométrio. Os tumores tipo II são mais agressivos, tendem a se desenvolver espontaneamente em mulheres mais idosas, sem precursor estrogênico associado. Também podem apresentar sangramento vaginal



como primeira manifestação clínica. Histologicamente, são representados pelos tumores serosos, de células claras ou adenoescamosos.

A prevenção primária dos tumores tipo I pode trazer bons resultados. Em trabalho publicado recentemente, os autores avaliaram a relação entre fatores de risco possíveis de serem modificados e o câncer de endométrio. Embora alguns dos fatores de risco não sejam passíveis de serem modificados, como a predisposição genética para o tumor, a maioria dos outros fatores pode ser modificada, por exemplo, por meio da associação de progestágenos à terapia hormonal, da realização de exercícios físicos, do consumo de uma dieta menos calórica e do combate à obesidade. Estas medidas ajudam a reduzir o risco de transformação maligna do endométrio<sup>34</sup>. Em relação aos exercícios físicos, um estudo com 226 mulheres com câncer de endométrio mostrou uma redução de 46% no risco entre as mulheres que realizavam 90 minutos ou mais de atividade física quando comparadas às mulheres que realizam menos de 30 minutos de exercícios por dia<sup>35</sup>. Para as mulheres de alto risco (Lynch II), além de todas essas formas de prevenção, advoga-se a possibilidade de histerectomia profilática<sup>32</sup>.

O rastreamento do câncer endometrial em mulheres assintomáticas é desencorajado pela maioria dos institutos que determinam as políticas de saúde pública. As limitações dos testes utilizados, como o ultrassom, são semelhantes às descritas para o rastreamento do câncer ovariano, com baixo valor preditivo positivo<sup>36</sup>. Outros testes como a curetagem uterina têm significado clínico limitado quando negativo, visto que a cavidade uterina não é amostrada de forma completa<sup>37</sup>. Também entre as usuárias de tamoxifeno, cuja droga sabidamente promove proliferação endometrial, o uso de biópsia para rastrear o câncer não foi eficaz<sup>38</sup>.

Resumindo, pode-se dizer que em mulheres assintomáticas, a prevenção do câncer endometrial pode ser feita com a prescrição da terapia hormonal e de progestágenos associados, com a orientação para a perda de peso e para a adoção de um programa de exercícios físicos diários. Todas as mulheres devem receber orientação e ter conhecimento dos riscos e sinais precoces de alerta da doença. O rastreamento do tumor não deve ser realizado em mulheres assintomáticas e de baixo risco, visto que a maioria dos testes é falha. Para mulheres de alto risco, a Sociedade Americana de Câncer (American Cancer Society – ACS) preconiza o rastreamento anual com exame clínico, ultrassom transvaginal e biópsia endometrial, esta se possível com histeroscopia para ampla visualização da cavidade endometrial e direcionamento da biópsia. A possibilidade de histerectomia preventiva também deve ser discutida com essas mulheres após completado o desejo reprodutivo.

## COLO UTERINO

Cerca de 500.000 novos casos de câncer do colo do útero foram diagnosticados no mundo em 2008. No Brasil, ocorreram cerca de 18.700 novos casos de tumores do colo do útero, o que perfaz um total de 19 casos por 100.000 mulheres no ano de 2008. Sua incidência é duas



vezes maior na população menos desenvolvida quando comparada à mais desenvolvida. No Norte do Brasil, a doença ocupa o primeiro lugar na população feminina quando não se considera os tumores de pele. Nas regiões Sul, Centro-Oeste e Nordeste ocupa o segundo lugar, enquanto na região Sudeste ocupa o quarto lugar<sup>1</sup>. Estes dados mostram que o câncer do colo uterino configura um problema de saúde pública no Brasil.

A doença maligna do colo tem história natural bem conhecida, e vários fatores de risco para a doença são identificados. Entre os estudados estão: o início precoce da atividade sexual, a multiplicidade de parceiros sexuais, a higiene íntima inadequada e, principalmente, a infecção pelo papiloma vírus humano (HPV), o qual é responsável por quase 100% das alterações pré-neoplásicas – lesões de alto grau, anteriormente denominadas NIC (neoplasia intraepitelial cervical) I, II e III – e neoplásicas do colo uterino, sobretudo os subtipos 16 e 18<sup>39,40</sup>.

A prevenção primária do câncer do colo uterino pode ser feita por meio da modificação de práticas e hábitos de vida, como adequação dos hábitos de higiene e, sobretudo, com o uso de preservativos nas relações sexuais. O uso do preservativo não é prática habitual<sup>41</sup>. Apesar de sua eficácia não ser de 100% na proteção contra infecções sexualmente transmissíveis, com seu uso sistemático ocorre redução acentuada dessas infecções<sup>42,43</sup>. Outra forma recente e promissora de prevenção contra o principal agente causal do câncer do colo do útero é a vacina contra o HPV. Mais de 60 subtipos de vírus já foram identificados, e alguns são mais carcinogênicos que outros. Entre esses subtipos estão o HPV-6, 11, 16 e 18. Hoje, são comercializadas duas vacinas contra o HPV, sendo uma bivalente, contra o HPV-16 e 18, e outra quadrivalente, contra o HPV 6, 11, 16 e 18. Ambas são efetivas contra esses subtipos e devem ser iniciadas entre os 9 e 13 anos, antes do contato com o vírus, embora haja a recomendação de que mulheres até os 26 anos possam ser vacinadas e que as três doses recomendadas são necessárias para que a vacina seja realmente eficaz<sup>44,45</sup>. Recentemente, foi provado que mulheres entre 24 e 45 anos também são beneficiadas com o uso da vacina, embora o seguimento seja de apenas dois anos<sup>46</sup>. A sua eficácia pode chegar a 90%<sup>47</sup>. A quadrivalente se provou eficaz ainda contra a doença vaginal e vulvar<sup>48</sup>. Dessa forma, parece claro que a vacina oferece uma oportunidade única de redução da doença maligna do colo do útero na população geral, com diminuição da infecção cervical, vaginal e vulvar pelo HPV<sup>49</sup>.

Quanto à prevenção secundária, poucas estratégias tiveram tanto sucesso quanto o rastreamento da doença do colo do útero feito através da citologia dupla (colo uterino e endocérvice) ou exame de Papanicolau. Esse fato pode ser observado na população feminina americana, na qual, de 1975 a 2005, houve redução de 57% de óbitos pela doença<sup>50</sup>. A citologia cervical parecer ser o método de rastreamento ideal do câncer do colo uterino pelas características da doença<sup>51</sup>, e todas as mulheres que já tiveram ou têm relação sexual devem ser submetidas ao rastreamento. Outros preconizam que o rastreio deve começar três anos após a primeira relação sexual, não devendo ultrapassar os 21 anos<sup>52</sup>. O exame deve ser feito anualmente e, segundo norma do INCA, após dois exames negativos no in-



terval de um ano, o período entre os rastreamentos pode ser estendido para três anos<sup>39</sup>. Caso o resultado da citologia apresente alguma alteração, como lesão de baixo grau (NIC I) ou mesmo lesão de alto grau (NIC II ou NIC III), a propedêutica da paciente deve ser ampliada com a realização de colposcopia e eventuais biópsias guiadas por este método, e tratada de acordo com diagnóstico firmado<sup>39</sup>. Essas mulheres devem ser examinadas mais frequentemente. Pacientes que tiveram histerectomias devem seguir as mesmas recomendações. As mulheres devem ser orientadas a procurar o médico, em qualquer momento, se apresentarem queixa ginecológica, mesmo aquelas que estão em seguimento trienal. O INCA preconiza que se interrompa o rastreamento quando a mulher alcança os 60 anos<sup>39</sup>, enquanto o Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia o faz a partir dos 70 anos<sup>52</sup>. Mulheres grávidas também devem ser rastreadas, visto que 3% dos diagnósticos são feitos nestas pacientes, pois o rastreamento do câncer cervical é parte da rotina de pré-natal. Nestes casos, porém, deve-se trocar a coleta do material endocervical pelo material do fundo de saco vaginal para não estimular contração uterina<sup>53</sup>.

Novas técnicas de rastreio têm sido desenvolvidas com resultados melhores que a citologia vaginal, como a citologia vaginal em meio líquido que apresenta maior sensibilidade<sup>52</sup> e a hibridização *in situ*, a qual identifica o DNA viral no material vaginal e que, embora mais sensível que o exame de Papanicolau (94,6 contra 55,4%), apresenta menor especificidade<sup>54</sup>. Apesar desses avanços, o exame de Papanicolau ainda é considerado como exame de rastreamento adequado, visto que sua especificidade e sensibilidade o habilitam como teste de rastreio eficiente, além de ser menos dispendioso que as novas tecnologias empregadas<sup>52</sup>.

Enfim, pode-se dizer que o uso do preservativo e a vacina são métodos de prevenção primária contra o HPV e, conseqüentemente, contra o câncer do colo uterino. A prevenção secundária ou rastreamento é eficiente e reduz de forma importante a incidência do câncer do colo uterino por identificar as lesões precursoras da doença. O rastreamento deve começar após o início da atividade sexual e ser realizado, anualmente, até os 70 anos. Nos casos de relação estável, com dois exames negativos no intervalo de um ano, o intervalo de rastreio pode ser espaçado para dois ou três anos. Todos os casos com teste de rastreio alterado devem ser tratados adequadamente.

## REFERÊNCIAS

1. INCA, Estimativa 2008. Incidência do Câncer no Brasil. [http://www.inca.gov.br/estimativa/2008/index.asp?link=conteudo\\_view.asp&ID=5](http://www.inca.gov.br/estimativa/2008/index.asp?link=conteudo_view.asp&ID=5), Acessado em 11/06/2009.
2. Investigators, W.G.F.t.W.H.I., Risks and benefits of estrogen and progestin in healthy postmenopausal women. JAMA 2002; 288(3): 321-33.
3. Fisher B, et al. Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 Study. J Natl Cancer Inst 1998; 90(18): 1371-88.
4. Vogel VG, et al. Effects of tamoxifen vs raloxifene on the risk of developing invasive breast cancer and other disease outcomes: the NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) P-2 trial. JAMA 2006; 295(23): 2727-41.



5. Martino S, et al. Continuing outcomes relevant to Evista: breast cancer incidence in postmenopausal osteoporotic women in a randomized trial of raloxifene. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96(23): 1751-61.
6. Barrett-Connor E, et al. Effects of raloxifene on cardiovascular events and breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2006;355(2): 125-37.
7. Visvanathan K, et al. American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update on the Use of Pharmacologic Interventions Including Tamoxifen, Raloxifene, and Aromatase Inhibition for Breast Cancer Risk Reduction. *J Clin Oncol* 2009.
8. Olsen AH, et al. Breast cancer mortality in Copenhagen after introduction of mammography screening: cohort study. *BMJ* 2005; 330(7485): 220.
9. Berry DA, et al. Effect of screening and adjuvant therapy on mortality from breast cancer. *N Engl J Med* 2005; 353(17): 1784-92.
10. Moss SM, et al. Effect of mammographic screening from age 40 years on breast cancer mortality at 10 years' follow-up: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368(9552): 2053-60.
11. Kemp K, et al. Câncer de mama: Prevenção secundária. Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Disponível em: [http://www.sbmastologia.com.br/downloads/diretrizes\\_-\\_cancer\\_-\\_prevencao\\_secundaria.pdf](http://www.sbmastologia.com.br/downloads/diretrizes_-_cancer_-_prevencao_secundaria.pdf). Acesso em: 08/06/2009.
12. INCA, Controle do Câncer de Mama: Documento de Consenso. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/publicacoes/ConsensoIntegra.pdf> Acessado em 08/06/2009. Acesso em: 2004.
13. Bancej C, et al. Contribution of clinical breast examination to mammography screening in the early detection of breast cancer. *J Med Screen* 2003; 10(1): 16-21.
14. Mai V, Sullivan T, Chiarelli AM. Breast cancer screening program in Canada: Successes and challenges. *Salud Publica Mex* 2009; 51(suppl 2): S228-S235.
15. Spencer DB, et al. Mammographic screening and disease presentation of breast cancer patients who die of disease. *Breast J* 2004; 10(4):298-303.
16. Badgwell B, et al. Mammography before diagnosis among women age 80 years and older with breast cancer. *J Clin Oncol* 2008; 26(15): 2482-8.
17. Zappa M, Visioli CB, Ciatto S. Mammography screening in elderly women: efficacy and cost-effectiveness. *Crit Rev Oncol Hematol* 2003; 46(3): 235-9.
18. INCA, Estimativa 2008: Incidência de Câncer no Brasil. Disponível em: [http://www.inca.gov.br/estimativa/2008/index.asp?link=conteudo\\_view.asp&ID=2](http://www.inca.gov.br/estimativa/2008/index.asp?link=conteudo_view.asp&ID=2). Acesso em: 2008.
19. Dann RB, Kelley JL, Zorn KK. Strategies for ovarian cancer prevention. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007; 34(4): 667-86, viii.
20. Aletti GD, et al. Current management strategies for ovarian cancer. *Mayo Clin Proc* 2007; 82(6): 751-70.
21. Rossing MA, et al. Ovarian tumors in a cohort of infertile women. *N Engl J Med* 1994; 331(12): 771-6.
22. Hankinson SE, et al. A quantitative assessment of oral contraceptive use and risk of ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 1992; 80(4): 708-14.
23. La Vecchia C. Oral contraceptives and ovarian cancer: an update, 1998-2004. *Eur J Cancer Prev* 2006; 15(2): 117-24.
24. Beral V, et al. Ovarian cancer and oral contraceptives: collaborative reanalysis of data from 45 epidemiological studies including 23,257 women with ovarian cancer and 87,303 controls. *Lancet* 2008; 371(9609):303-14.
25. Gotlieb WH, et al. In vitro metformin anti-neoplastic activity in epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2008; 110(2):246-50.
26. Finch A, et al. Breast and ovarian cancer risk perception after prophylactic salpingo-oophorectomy due to an inherited mutation in the BRCA1 or BRCA2 gene. *Clin Genet* 2009; 75(3):220-4.
27. Finch A, et al. Salpingo-oophorectomy and the risk of ovarian, fallopian tube, and peritoneal cancers in women with a BRCA1 or BRCA2 Mutation. *JAMA* 2006; 296(2):185-92.
28. Shapiro SP, Nunez C. Psammoma bodies in the cervicovaginal smear in association with a papillary tumor of the peritoneum. *Obstet Gynecol* 1983; 61(1):130-4.



29. Topalak O, et al. Serum, pleural effusion, and ascites CA-125 levels in ovarian cancer and nonovarian benign and malignant diseases: a comparative study. *Gynecol Oncol* 2002; 85(1):108-13.
30. van Nagell Jr. JR, et al. Ovarian cancer screening with annual transvaginal sonography: findings of 25,000 women screened. *Cancer* 2007; 109(9):1887-96.
31. Buys SS, et al. Ovarian cancer screening in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) cancer screening trial: findings from the initial screen of a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193(5):1630-9.
32. Sonoda Y, Barakat RR. Screening and the prevention of gynecologic cancer: endometrial cancer. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006; 20(2):363-77.
33. Watson P, Lynch HT. Cancer risk in mismatch repair gene mutation carriers. *Fam Cancer* 2001; 1(1):57-60.
34. Fader AN, et al. Endometrial cancer and obesity: epidemiology, biomarkers, prevention and survivorship. *Gynecol Oncol* 2009; 114(1):121-7.
35. Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Anthropometry, physical activity, and endometrial cancer risk: results from the Netherlands Cohort Study. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96(21):1635-8.
36. Gambacciani M, et al. Clinical usefulness of endometrial screening by ultrasound in asymptomatic postmenopausal women. *Maturitas* 2004; 48(4):421-4.
37. Dijkhuizen FP, et al. The accuracy of endometrial sampling in the diagnosis of patients with endometrial carcinoma and hyperplasia: a meta-analysis. *Cancer* 2000; 89(8):1765-72.
38. Barakat RR, et al. Effect of adjuvant tamoxifen on the endometrium in women with breast cancer: a prospective study using office endometrial biopsy. *J Clin Oncol* 2000; 18(20):3459-63.
39. INCA, Câncer do colo do Útero. Disponível em: [http://www.inca.gov.br/conteudo\\_view.asp?id=326](http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=326). Acesso em: 11/06/2009.
40. Munoz N, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med* 2003; 348(6):518-27.
41. Barcelos MR, et al. [Genital infections in women attending a Primary Unit of Health: prevalence and risk behaviors]. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2008; 30(7):349-54.
42. Vera EG, et al. [Condom effectiveness to prevent sexually transmitted diseases]. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76(2): 88-96.
43. Holmes KK, Levine R, Weaver M. Effectiveness of condoms in preventing sexually transmitted infections. *Bull World Health Organ* 2004; 82(6):454-61.
44. McIntosh J, Sturpe DA, Khanna N. Human papillomavirus vaccine and cervical cancer prevention: practice and policy implications for pharmacists. *J Am Pharm Assoc (2003)* 2008; 48(1):e1-13; quiz e14-7.
45. Hutchinson DJ, Klein KC. Human papillomavirus disease and vaccines. *Am J Health Syst Pharm* 2008; 65(22):2105-12.
46. Munoz N, et al. Safety, immunogenicity, and efficacy of quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, 18) recombinant vaccine in women aged 24-45 years: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009; 373(9679):1949-57.
47. Harper DM, et al. Sustained efficacy up to 4.5 years of a bivalent L1 virus-like particle vaccine against human papillomavirus types 16 and 18: follow-up from a randomised control trial. *Lancet* 2006; 367(9518):1247-55.
48. Joura EA, et al. Efficacy of a quadrivalent prophylactic human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) L1 virus-like-particle vaccine against high-grade vulval and vaginal lesions: a combined analysis of three randomised clinical trials. *Lancet* 2007; 369(9574):1693-702.
49. Chang Y, et al. Evaluating the impact of human papillomavirus vaccines. *Vaccine* 2009.
50. Ries LAG, et al. (2008) SEER Cancer Statistics Review, 1975-2005, National Cancer Institute. Bethesda, MD. Disponível em: [http://seer.cancer.gov/csr/1975\\_2005/](http://seer.cancer.gov/csr/1975_2005/), based on November 2007 SEER data submission, posted to the SEER web site, 2008. Acesso em: 12/06/2009.
51. Eddy DM. Screening for cervical cancer. *Ann Intern Med* 1990; 113(3):214-26.



52. ACOG practice bulletin. Cervical Cytology screening. Number 45, August 2003. *Int J Gynaecol Obstet* 2003; 83(2):237-47.
53. McIntyre-Seltman K, Lesnock JL. Cervical cancer screening in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2008; 35(4):645-58; x.
54. Mayrand MH, et al. Human papillomavirus DNA versus Papanicolaou screening tests for cervical cancer. *N Engl J Med* 2007; 357(16):1579-88.



# Prevenção das Principais Moléstias Infecto-contagiosas

José Fernando de Castro Figueiredo

## INTRODUÇÃO

A prevenção de moléstias transmissíveis, causadas por microrganismos, pode ser conseguida pela observância de medidas gerais e específicas, as quais são aplicáveis de acordo com o micróbio causador, e dependentes de situações peculiares do hospedeiro humano e de seu meio ambiente.

Entre as medidas gerais, incluem-se: as higiênico-dietéticas, adotadas para a obtenção e a manutenção de boa integridade física e imunológica do hospedeiro; as de saneamento ambiental, necessárias para impedir ou reduzir a presença de micróbios ou de seus vetores em um determinado ambiente; a adoção de estratégias de proteção individual com base nos mecanismos de transmissão do agente infeccioso, visando a diminuir o risco de contágio, como o estabelecimento de medidas de isolamento individual (quarentenas); o uso de máscaras nas infecções transmitidas por via aérea (influenza, tuberculose, doença meningocócica), de preservativos para evitar doenças sexualmente transmissíveis (aids, hepatite B, sífilis), de luvas, aventais e óculos de proteção em situações nas quais o contato com sangue ou fluidos biológicos possa ser antecipado (caso de policiais e profissionais da saúde); o uso de repelentes em infecções transmitidas por insetos vetores (malária, dengue, febre amarela).

Em termos individuais, uma medida geral bastante importante é a orientação do paciente sobre a epidemiologia da doença que se quer evitar, seus mecanismos de transmissão, as medidas de proteção individuais indicadas (utilização de medidas de proteção de barreira, vacinação, uso de medicamentos profiláticos etc.), os sinais e os sintomas da doença (para permitir seu diagnóstico precoce), e as medidas recomendadas em caso de eventual contaminação (necessidade ou não de isolamento, uso de antimicrobianos, necessidade, mais ou menos urgente, de buscar assistência médica).



As medidas específicas incluem, de maneira isolada ou combinada, a utilização de imunobiológicos (vacinas e imunoglobulinas) e agentes antimicrobianos, empregados antes ou após o contato com o agente infectante (profilaxia pré ou pós-exposição). Para a indicação adequada dessas medidas, é de suma importância uma avaliação criteriosa do paciente e das circunstâncias que caracterizam a exposição, para se verificar o seu grau de exposição ao risco e o seu estado de susceptibilidade ou resistência prévios à exposição (histórico de vacinações, passado mórbido), a sua capacidade de resposta imunológica a agentes imunizantes (utilização eventualmente contraindicada em imunossuprimidos, no caso de vacinas com microrganismos vivos, atenuados), a história de alergias prévias ao imunobiológico/antimicrobiano a ser indicado e a presença de comorbidades.

## PREVENÇÃO DE DOENÇAS INFECCIOSAS ESPECÍFICAS

São apresentadas a seguir as medidas indicadas em algumas doenças específicas.

### Doença meningocócica

A doença meningocócica é causada pela bactéria *Neisseria meningitidis* (um diplococo gram-negativo) que é classificada em diferentes sorogrupos, sorotipos ou subtipos, dos quais os mais importantes são os sorogrupos A, B, C, W135 e Y. Transmite-se por contato íntimo, de pessoa a pessoa, por meio de gotículas respiratórias, geralmente eliminadas por um portador assintomático. O período de incubação varia de 2 a 10 dias e a transmissibilidade perdura enquanto o meningococo persistir na nasofaringe. O doente deixa de transmitir após 24 horas de uso de antibioticoterapia efetiva. É uma doença de notificação obrigatória e investigação imediata. As medidas de controle envolvem o isolamento do doente (isolamento com precauções respiratórias) durante 24 horas após o início do tratamento; e a quimioprofilaxia em contatos íntimos do doente, por meio da utilização de rifampicina, na dose de 600 mg, via oral (VO), de 12/12h para adultos, durante dois dias. Crianças devem receber 10 mg/kg/dose (máximo de 600 mg), VO, de 12/12h, por dois dias. O emprego de vacinas (sorogrupo específicas) confere imunidade de curta duração e deve, por isso, ser restrito a situações de controle de surtos.

### Meningite por *Haemophilus influenzae*

Causada pelo *Haemophilus influenzae*, bacilo gram-negativo pleomórfico, capsulado, com diferentes sorotipos, dos quais o sorotipo b (Hib) é o principal responsável por doença invasiva, notadamente a meningite. Transmite-se por contato direto, pessoa a pessoa, por meio de secreções respiratórias, eliminadas por doentes ou portadores crônicos da bactéria, e acomete principalmente crianças menores de 5 anos de idade. O período de incubação é curto, de 2 a 4 dias, e a transmissão persiste enquanto houver a coloni-



zação da nasofaringe. Após o início do tratamento efetivo, a transmissão é interrompida em 24/48 horas. É uma doença de notificação compulsória e investigação obrigatória. As medidas de controle envolvem o isolamento do doente (isolamento com precauções respiratórias) durante 48 horas após o início do tratamento e a quimioprofilaxia está indicada em contatos domiciliares, incluindo os adultos, desde que existam no local crianças menores de 4 anos sem vacinação ou com vacinação incompleta. A quimioprofilaxia é feita por meio da utilização de rifampicina, na dose de 600 mg, VO, de 24/24h para adultos, durante quatro dias. Crianças devem receber 10 a 20 mg/kg/dose (máximo de 600 mg), VO, de 24/24h, por quatro dias. As crianças com esquema vacinal completo contra o Hib não precisam receber quimioprofilaxia. A vacina contra o Hib tem alta eficácia e é indicada em três doses no primeiro ano de vida, aos 2, 4 e 6 meses.

## Influenza (gripe)

Causada pelos vírus influenza, vírus RNA da família *Orthomyxoviridae*, os quais se subdividem em três tipos distintos: A, B, e C. Os vírus influenza A acometem o homem e os animais, como os suínos e as aves, e sofrem alterações frequentes em sua estrutura genômica, o que permite o surgimento de novas cepas e a ocorrência de epidemias sazonais, mais ou menos importantes. Os vírus influenza B ocorrem exclusivamente em humanos e são mais estáveis antigenicamente, por isso estão associados a epidemias mais localizadas. É uma doença muito contagiosa, transmitindo-se diretamente de pessoa a pessoa por meio de secreções respiratórias eliminadas com a tosse, os espirros ou mesmo a fala, ou por contato indireto com essas secreções, sobretudo por meio das mãos contaminadas. Pode ocorrer, ainda, transmissão ao homem a partir de animais infectados. O período de incubação é curto, de 1 a 4 dias. A transmissibilidade se inicia dois dias antes e perdura por 5 a 7 dias após o início dos sintomas. As medidas de controle incluem o isolamento domiciliar do doente durante o período de transmissibilidade, afastamento de suas atividades escolares ou trabalhistas pelo mesmo período, adoção de medidas rigorosas de higiene pessoal, com a recomendação de lavagem frequente das mãos, uso de lenços descartáveis ao tossir ou espirrar e uso de máscaras de proteção pelo paciente e pelos seus cuidadores. A vacinação contra influenza, com vacina inativada, faz parte do Programa Nacional de Imunizações para pessoas com 60 anos ou mais e pode ser obtida nos Centros de Referência em Imunobiológicos Especiais (CRIES) para os grupos especiais de risco, incluindo profissionais da saúde, cardiopatas crônicos, pneumopatas crônicos, portadores de asma brônquica, nefropatas crônicos, portadores de doenças neurológicas crônicas incapacitantes, portadores do HIV/aids, candidatos a transplantes alogênicos ou autólogos de células ou tecidos, doadores de órgãos sólidos e tecidos devidamente cadastrados nos programas de doação, pacientes imunossuprimidos por uso de medicamentos ou por doença imunossupressora, portadores de fibrose cística, trissomias e asplenia anatômica ou funcional, diabéticos e usuários crônicos de ácido acetilsalicílico. A vacina



é aplicada por via intramuscular (IM), a uma dose de 0,25 ml em menores de 3 anos e a 0,5 ml a partir desta idade. As crianças com menos de 9 anos, vacinadas pela primeira vez, requerem uma segunda dose com intervalo de 4 a 6 semanas.

## Febre amarela

Doença grave, com alta letalidade, causada por um RNA-vírus (vírus amarílico), do gênero *Flavivirus*, família *Flaviviridae*. Transmitido no meio silvestre por mosquitos do gênero *Haemagogus*, tem ciclo entre primatas não humanos, em cujo meio o homem não imune pode adquirir a infecção acidentalmente (febre amarela silvestre). Em áreas urbanas, a transmissão pode ocorrer exclusivamente entre humanos, por meio do vetor *Aedes aegypti*, podendo constituir epidemias de febre amarela urbana. O período de incubação é curto, de 3 a 6 dias, e o período de infectividade dos doentes se inicia 24 a 48 horas antes do início do quadro clínico e estende-se até 3 a 5 dias após. O mosquito infectado permanece transmitindo o vírus por toda a sua vida. Não existe tratamento antiviral específico e a medida de controle mais efetiva é a vacinação. A vacina (17D) é constituída por vírus atenuado e é administrada em dose única, por via intramuscular. Está indicada a partir dos 9 meses de idade, com reforço a cada dez anos nas zonas endêmicas, de transição e de risco potencial, bem como para as pessoas que viajam para essas áreas. Por empregar vírus vivos, pessoas com imunodeficiência grave podem apresentar restrições a sua utilização.

## Varicela/herpes-zoster

Doença benigna, mas altamente contagiosa e capaz de causar complicações graves, é causada por um RNA-vírus, vírus *Varicella-zoster*, da família *Herpetoviridae*. Transmitido de pessoa a pessoa por meio de secreções respiratórias e por contato direto e indireto, raramente pelo contato com as lesões. O seu período de incubação varia entre 14 e 16 dias, em média, e é transmissível desde 1 a 2 dias antes da erupção cutânea até 5 dias após o seu início. A transmissão ainda é possível enquanto houver vesículas. As medidas de controle incluem o isolamento do caso em domicílio (casos graves devem ser internados, em regime de isolamento respiratório) por período mínimo de 6 dias após o início do exantema cutâneo. A vacina contra a varicela é obtida de vírus vivo atenuado e ainda não faz parte do calendário básico de vacinação. Está disponível nos CRIES para as seguintes indicações: profissionais da saúde; pessoas e familiares, suscetíveis, que estejam em contato com pacientes imunodeprimidos; portadores de leucemia linfocítica aguda e tumores sólidos em remissão há pelo menos 12 meses; candidatos a transplantes de órgãos, suscetíveis; imunocompetentes suscetíveis à varicela maiores de 1 ano de idade, que serão internados em enfermarias em que haja caso de varicela; nefropatas crônicos; doadores de órgãos sólidos ou de medula óssea; receptores de transplantes de medula óssea



(uso restrito); portadores do HIV/aids se suscetíveis à varicela; pacientes com deficiência isolada de imunidade humoral e imunidade celular preservada, doenças dermatológicas crônicas graves, uso crônico de ácido acetilsalicílico (suspender por seis semanas antes da vacinação), asplenia anatômica e funcional, trissomias. Em crianças com 12 meses a 12 anos de idade, o esquema de vacinação consiste em uma dose (0,5 ml) por via subcutânea (SC). Pessoas com 13 anos ou mais devem receber duas doses, com intervalo de 4 a 8 semanas. Nos pacientes imunossuprimidos, recomenda-se duas doses da vacina, com intervalo mínimo de um mês entre elas, independentemente da faixa etária.

A profilaxia pós-exposição pode ser feita pela utilização de imunoglobulina antivaricela-zoster (IGHVZ). A sua utilização deve ser criteriosa e está indicada se o paciente apresentar as seguintes condições: ser suscetível, ter tido contato significativo com o vírus *Varicella-zoster* e ser uma pessoa com risco especial de varicela grave (crianças ou adultos imunodeprimidos, grávidas, recém-nascidos de mães que apresentaram varicela nos últimos cinco dias da gestação ou até 48 horas após o parto, recém-nascidos prematuros com 28 semanas ou mais de gestação, e cujas mães não tiveram varicela, ou recém-nascidos prematuros com menos de 28 semanas ou com menos de 1.000 g ao nascimento, independentemente da história materna de varicela). A IGHVZ é utilizada em dose única de 125U a cada 10 kg de peso (dose máxima de 625U), via intramuscular (IM), nas primeiras 96 horas após o contato.

## Hepatite A

Causada pelo vírus da hepatite A (VHA), um RNA-vírus da família Picornaviridae, de transmissão fecal-oral, principalmente por veiculação hídrica ou por alimentos contaminados. O período de incubação varia de 15 a 45 dias e o período de transmissibilidade se estende por cerca de duas semanas antes até duas semanas depois do início dos sintomas. Não evolui para estado de portador crônico. As medidas de controle incluem a notificação de surtos e o cuidado do paciente, com recomendação para o afastamento de suas atividades normais (afastamento de escolas, creches etc.) durante as duas primeiras semanas de doença, orientação quanto à observação de boas práticas de higiene pessoal e cuidados higiênicos quanto à desinfecção de objetos, superfícies e sanitários, com água contendo cloro ativo. Na atualidade, a profilaxia pré-exposição pode ser obtida pela vacinação contra hepatite A, que está disponível nos CRIES e está indicada para pessoas portadoras de hepatopatias crônicas, portadores crônicos dos vírus das hepatites B e C, candidatos a transplantes de células ou tecidos alogênicos ou autólogos, doadores de órgãos sólidos cadastrados em programas de transplantes, portadores de coagulopatias, portadores do HIV/aids e pacientes imunossuprimidos por uso de medicamentos ou por doença imunossupressora, portadores de doença de depósito/fibrose cística/trissomias. Quando indicada, tanto na apresentação adulta como infantil, deve ser utilizada em duas doses de 0,5 ml, por via intramuscular, com intervalo de 6 meses.



## Hepatite B

Causada pelo vírus da hepatite B (VHB), um DNA-vírus da família Hepadnavirus, facilmente transmissível por meio de fluidos biológicos, por via sexual, vertical, transfusão de sangue ou derivados, procedimentos médicos e odontológicos, contatos domiciliares íntimos, compartilhamento de agulhas e seringas, escovas de dentes, lâminas de barbear, material para tatuagens e implantação de *piercings*. O período de incubação varia de 30 a 180 dias e o período de transmissibilidade se estende de 2 a 3 semanas antes do início dos sintomas até o final da evolução da doença, podendo continuar durante toda a vida nos portadores crônicos.

As medidas de controle incluem orientação do paciente quanto aos mecanismos de transmissão do VHB e as medidas indicadas quanto à proteção individual (uso de preservativos, luvas etc.). Incluem também medidas profiláticas específicas, pré e pós-exposição, com destaque para a vacinação contra a hepatite B. No Brasil, o Programa Nacional de Imunizações recomenda a vacinação universal contra a hepatite B a partir do nascimento.

Recomenda-se também a vacinação de grupos populacionais com maior vulnerabilidade à doença, como os profissionais da saúde, comunicantes domiciliares ou sexuais de portadores do VHB, pacientes renais crônicos e em hemodiálise, politransfundidos, talassêmicos, portadores do HIV/aids, hepatopatas e portadores crônicos de hepatite C, usuários de drogas ilícitas, indivíduos em regime de reclusão, internos de instituições psiquiátricas, homens que fazem sexo com homens, profissionais do sexo, candidatos a transplantes de células ou tecidos alogênicos ou autólogos, doadores de sangue, portadores de coagulopatias, pacientes imunossuprimidos por uso de medicamentos ou por doença imunossupressora, portadores de doença de depósito/fibrose cística/trissomias e asplenia anatômica ou funcional.

O esquema básico de vacinação é de três doses (recém-nascidos, com 1 mês e com 6 meses de idade) por via IM na região do deltoide ou do vasto lateral da coxa (1,0 ml em adultos, 0,5 ml em recém-nascidos). Pacientes imunossuprimidos e renais crônicos/hemodializados devem receber dose dupla (2,0 ml), em quatro aplicações (recém-nascidos, com 1 mês, com 2 meses e com 6 meses de idade).

Os prematuros com menos de 33 semanas ou 2.000 g deverão receber também quatro doses da vacina (recém-nascidos, com 1 mês, com 2 meses e com 6 meses de idade).

A profilaxia pós-exposição pode ser feita com imunoglobulina humana anti-hepatite B (IGHAHB), na dose de 0,06 ml/kg de peso (administrada simultaneamente com a primeira dose da vacina), em pessoas não vacinadas ou suscetíveis, e que se expuseram ao risco de contágio: recém-nascidos de mães sabidamente infectadas pelo VHB, acidentes ocupacionais com sangue/derivados, contato sexual com portador do VHB, vítimas de abuso sexual.



## Hepatite C

Causada pelo vírus da hepatite C (VHC), um RNA-vírus da família Flaviviridae, transmissível por meio de fluidos biológicos, principalmente por meio de contato com sangue ou derivados. A transmissão sexual e a vertical são também possíveis, mas menos comuns, e têm sido associadas a situações em que a viremia é mais elevada (pacientes imunocomprometidos). A transmissão pode ocorrer também após procedimentos médicos e odontológicos, compartilhamento de agulhas e seringas, escovas de dentes, lâminas de barbear, material para tatuagens e implantação de *piercings*. O período de incubação varia de 15 a 150 dias e o período de transmissibilidade se inicia uma semana antes do início dos sintomas, podendo se prolongar por décadas caso o paciente continue portador crônico do VHC. As medidas de controle e prevenção incluem orientação do paciente quanto aos mecanismos de transmissão do VHC e recomendação para a utilização de medidas de proteção individual (uso de preservativos, luvas etc.) nas situações de risco. Não há, na atualidade, vacinas ou outros imunobiológicos disponíveis para a sua profilaxia.

## Infecção pelo HIV/aids

Causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), um RNA-vírus da família Retroviridae, transmissível por meio de fluidos biológicos, por via sexual, vertical, por transfusão de sangue ou derivados, pelo aleitamento materno, por meio de procedimentos médicos e odontológicos, compartilhamento de agulhas e seringas. O período de incubação, compreendido entre a exposição e o aparecimento de sinais e sintomas da fase aguda, varia de 5 a 30 dias.

O período de transmissibilidade se estende por toda a vida do paciente e o risco de transmissão é dependente da intensidade da viremia. As medidas de controle e prevenção incluem orientação do paciente quanto aos mecanismos de transmissão do HIV e recomendação para a utilização de medidas de proteção individual (uso de preservativos, luvas etc.) nas situações de risco. Não há, na atualidade, vacinas ou outros imunobiológicos disponíveis para a sua profilaxia específica. A utilização profilática de drogas antirretrovirais é formalmente indicada nos casos de exposição acidental, ocupacional ou sexual ao HIV, bem como na prevenção da transmissão vertical.

## IMUNIZAÇÃO ATIVA COMO MEDIDA DE PREVENÇÃO

A obtenção de uma resposta imune específica é o elemento mais importante para o controle da transmissão de diversas doenças infecto-contagiosas. É a base mais segura e com maior impacto para a prevenção destas doenças. Assim, levando em conta a importância da vacinação nesse contexto, a Tabela 1 resume os esquemas de vacinação indicados em crianças.



**Tabela 1.** Calendário de vacinação da criança.

Idade	Vacinas	Dose	Doenças evitadas
Recém-nascido	BCG-ID Hepatite B	Dose única 1ª dose	Tuberculose Hepatite B
1 mês	Hepatite B	2ª dose	Hepatite B
2 meses	Tetravalente (DPT+Hib) VOP VORH	1ª dose 1ª dose 1ª dose	Difteria, tétano, coqueluche, infecções por <i>H. influenzae</i>  Poliomielite Rotavírus humano
4 meses	Tetravalente (DPT+Hib) VOP VORH	2ª dose 2ª dose 2ª dose	Difteria, tétano, coqueluche, infecções por <i>H. influenzae</i>  Poliomielite Rotavírus humano
6 meses	Tetravalente (DPT+Hib) VOP Hepatite B	3ª dose 3ª dose 3ª dose	Difteria, tétano, coqueluche, infecções por <i>H. influenzae</i>  Poliomielite Rotavírus humano
9 meses	Febre amarela	Dose inicial	Febre amarela
12 meses	Tríplice viral (SCR)	Dose única	Sarampo, caxumba, rubéola
15 meses	VOP	Reforço	Poliomielite
4-6 anos	Tríplice bacteriana (DTP) Tríplice viral (SCR)	2º reforço  Reforço	Difteria, tétano, coqueluche  Sarampo, caxumba, rubéola
10 anos	Febre amarela	Reforço	Febre amarela

## REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias. Guia de bolso, Brasília, DF, 2006 , 320p.
2. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual dos centros de referência em imunobiológicos especiais. Brasília, DF, 2006, 145p.
3. Governo do Estado de São Paulo. Secretaria de Estado da Saúde. Coordenadoria de Controle de Doenças. Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Franjac”. Normas técnicas do programa de imunização. Brigina Kempes, et al. São Paulo, CVE, 2008. 68p.:il.
4. Kaplan JE, et al. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep 2009; 58(RR-4): 1-207.



## Pessoa e Presença do Médico: Prevenção em Saúde Mental

Maria Auxiliadora Borges dos Santos

### PESSOA E PRESENÇA DO MÉDICO

Em uma reunião social, duas pessoas dialogam sobre fatos de suas vidas, alguns prazerosos, outros dolorosos, ou então lembram de pessoas conhecidas comuns e comentam situações de suas vidas, sentimentos, expectativas, alguns sonhos. Após essa conversa agradável cada uma segue sua trajetória.

Quando um paciente procura um médico, a perspectiva muda drasticamente: há um propósito a ser definido e alcançado dentro de um *setting* construído especificamente para isso. Excluindo fatores comumente conhecidos desse *setting*, como profundidade e amplitude do conhecimento médico e organização ambiental no trabalho clínico, existem algumas questões pouco elaboradas até o momento, as quais constituem um *nicho* imprescindível quando se pensa em sucesso ou insucesso na relação médico-paciente (RMP). Ao ser recebido pelo médico, o paciente espera encontrar a presença do médico, ou seja, o profissional em vez de uma pessoa com quem possa conversar. Esse tipo de situação configura um outro tipo de *setting*: o interno, aquele que abrange a presença da consciência da função médica.

Isso por si só já aliena a relação de uma qualidade prazenteira, investindo-a de uma outra qualidade: a da gravidade. Esta qualidade, tão rara e essencial na função médica, também pode ser vista em outras profissões: é o que faz o carpinteiro, ao pegar seu pedaço de madeira e, sem pressa, examiná-lo, medi-lo e apalpá-lo, antes de se lançar ao trabalho; ou como um piloto no céu, que diante de uma tempestade diz: “é uma dura tempestade”... e aí ele a aceita, mede, pensa...

Receber um paciente é estar gravemente cômico da necessidade de encontrar no médico uma presença médica e não apenas a pessoa do mundo social e externo.

Inverter a situação é *wishfull thinking*, isto é, uma crença que se baseia na lógica do desejo e não na da razão.



## A NATUREZA DINÂMICA DO RELACIONAMENTO MÉDICO-PACIENTE

Sabe-se, há muito tempo, que a qualidade da RMP é determinante para o sucesso ou fracasso de qualquer tratamento proposto. Esse conhecimento advém do fato de que o ser humano aprende algo, de forma duradoura e significativa, apenas dentro de uma relação humana amorosa, o que muitas vezes é confundido com relação erótica, acreditando que seja preciso seduzir o paciente com simpatia excessiva, em vez de empatia. Contudo, apenas o conhecimento médico específico e a empatia não são suficientes, a “presença efetiva do médico” na sala de atendimento e seu funcionamento mental constituído da capacidade de “conter” o paciente em seus aspectos fragilizados e doentios podem corresponder a fatores terapêuticos ou antiterapêuticos agindo sobre a situação médica instaurada<sup>1</sup>.

### Algumas considerações sobre o funcionamento mental do paciente

O paciente chega ao médico repleto de angústias e sintomas, para os quais não tem definições. A situação inicial não é clara para o médico nem para o paciente, o qual se sente, inicialmente, no mais profundo caos e escuridão por não conseguir colocar, em palavras, experiências repletas de sentimentos penosos que atormentam a sua vida. Isto seria o “conteúdo”<sup>2</sup>, projetado pelo paciente para dentro do médico, devendo ser este o “continente”<sup>2</sup>, acolhedor do caos do paciente.

Todo ser humano acometido por algum transtorno orgânico e que chega ao médico, traz consigo ansiedades e agonias impensáveis que giram em torno de fantasias de aniquilamento, perdas catastróficas e privação de todos os instrumentos possíveis de prazer, e, portanto, da existência, o que corresponde à ação da pulsão de morte operando dentro da personalidade<sup>3</sup>.

O paciente chega repleto de “agonias de morte” e expõe o que sente para o médico, aquém e além das palavras. Esse processo é descrito por M. Klein como “Identificação Projetiva” e, segundo W.R. Bion, é um processo “normal” quando o paciente coloca no médico os seus medos ou outra emoção, certo de que ele “intuirá” suas fantasias e conversará sobre seus sentimentos. Nesse caso, o paciente sente ter estabelecido vínculo saudável com o médico.

No caso de identificação projetiva “anormal”, o paciente usa o médico apenas para “evacuar” seu estado mental penoso para dentro dele, com o propósito de alcançar alívio imediato por meio do “controle da função médica”. Caso o médico não conheça esses mecanismos, não poderá ser um bom continente para os conteúdos aflitivos de seu paciente, tendendo a fazer ou “obedecer” ao que o paciente quer que ele faça, subvertendo a ordem das coisas e transformando o *setting* de trabalho em uma “arena clínica” de disputas e concorrências, em que habitualmente acontecem confrontos entre o poder científico do médico e o poder econômico do paciente.

A seguir, serão citados alguns mecanismos de defesa do paciente diante da condição interna de extrema fragilidade frente à ameaça consciente ou inconsciente de morte, ocultando o que se chama de “terror sem nome”.



## Cisão

O paciente chega dissociado, com a mente dividida em bom e mau, julgará a tudo e a todos de forma estanque: o médico é Deus quando agrada o paciente ou é o Demônio ao frustrá-lo. Há uma intolerância acentuada às frustrações nesse mecanismo de defesa.

### Idealização (correlata à cisão)

Há ampliação dos aspectos positivos (o bom médico é visto como perfeito) com base na negação dos aspectos limitantes. Há também fantasias de cura (“já estou curado”).

### Negação (correlata à cisão)

Corresponde à fantasia de aniquilar todos os aspectos frustrantes e intoleráveis da situação. Por exemplo, o paciente nega qualquer lado frustrante do médico e do tratamento e “constrói” uma situação paradisíaca, via idealização.

### Identificação projetiva anormal

Quando o paciente “evacua” seu desamparo para dentro do médico, para obtenção de alívio imediato. Tenta “controlar” social e emocionalmente a vida do médico.

### Triunfo e onipotência

Caso o paciente não se sinta “acolhido” de forma onipotente pelo médico (como o paciente quer e não como precisa), passará a desprezá-lo e tentará negar o vínculo de dependência com o mesmo, mostrando-se “independente” e triunfante sobre os esforços do médico.

Essa defesa é vinculada à onipotência.

### Benefício da doença

Desde o início da teoria freudiana da neurose é inseparável a ideia de que a doença se desencadeia e mantém-se devido à satisfação que pode proporcionar ao neurótico; é a chamada *fuga para a doença*, como um benefício que estaria ligado às modificações introduzidas pelo sintoma nas relações do indivíduo.

O benefício da doença provoca uma forte resistência a quaisquer propostas de cura, levando o paciente a trocar infinitas vezes de médico ou o contrário, se o médico pactuar com o quadro do paciente, o que constituirá uma “dupla crônica” que jamais chegará à cura.

Todas essas defesas conferem ao paciente caráter frágil e onipotente, e não raramente passa a exibir comportamento auto e heteroagressivo dentro de um vínculo extremamente frágil com o médico e pouco tolerante às frustrações inerentes ao tratamento proposto<sup>4</sup>.



*Tensões vividas pelo médico na RMP*

São inúmeras as tensões experimentadas pelo médico no atendimento aos seus pacientes, dentre as quais apontam-se algumas.

*Tensões vividas diretamente no contato clínico com o paciente*

Alguns pacientes portadores de nível de angústia muito elevado e que, como mencionado anteriormente, estão em busca de “continência”, ao encontrarem o médico, “despejarão” toda a agonia experimentada diante da doença dentro do médico, sob a forma de atuações, com o propósito de se aliviarem do “terror sem nome”. São situações muito difíceis, nas quais o médico sente-se “sugado”, sem energia.

*Tensões vividas no contato com a família*

Trata-se de famílias desestruturadas do ponto de vista mental, que “construíram” um indivíduo-sintoma sobre o qual todo o funcionamento da família está erigido. Intervir nesse “equilíbrio precário” pode resultar em mudanças catastróficas por toda a família, que, por sua vez, endereçará toda a ansiedade do “desarranjo” à pessoa do médico.

*Tensões vividas dentro da equipe médica*

As equipes multidisciplinares compostas de colegas não médicos, pertencentes a outras áreas de conhecimento e falando outras linguagens, frequentemente expõem o médico as suas áreas mentais mais frágeis, o que pode induzi-lo a angústias catastróficas e a defender-se por meio da onipotência, podendo criar verdadeiras arenas profissionais. A comunicação de resultados com outros colegas médicos, bem como a necessidade de estudo conjunto solicitado pela natureza de alguns quadros clínicos podem resvalar as áreas de vulnerabilidade da pessoa do médico, que poderá funcionar defensivamente por meio de competições acirradas, repletas de agonias.

*Tensões oriundas de seus próprios conflitos privados*

A pessoa do médico deve ter sua historicidade e gramática emocional própria, mais ou menos desembaraçada de seus percalços e traumas.

O paciente não está se consultando com um semideus, um santo ou um robô destituído de afetos, embora o estado dissociado do paciente favoreça uma dessas idealizações, como já visto. O médico é um ser humano como qualquer outro mortal. Ele enfrenta tristezas, traumas antigos e recentes, perdas dolorosas, violências mundanas, enfim, “sofre” como o paciente. Contudo, espera-se que exista uma assimetria não só relativa ao grau de conhecimento médico, mas também quanto aos recursos internos emocionais que o médico deve ter para fazer frente às situações emocionais caóticas com as quais frequentemente o paciente o confronta.

Uma outra fonte de dificuldade para o médico é quando este não tem um desejo saudável de cura sobre seus pacientes, mas é movido pela compulsão de cura.



A ambição terapêutica de alcançar algo que produza efeito convincente sobre outras pessoas, apenas o colocará num espírito desfavorável para seu trabalho, e torna-lo-á impotente contra certas resistências do paciente cujo restabelecimento, como sabemos, depende primordialmente da ação recíproca de forças nele. Um cirurgião dos tempos antigos tomou como divisa as palavras:

“Je le pansai, Dieu le guérit” (Freud, 1912)<sup>5</sup>  
(Fiz-lhe os curativos, Deus o curou)

### *A clínica médica em sua relacionalidade*

Somos seres relacionais, desde os primórdios, concebidos da relação de duas células germinativas, e essa natureza marca inexoravelmente o nosso destino, ao lado da mortalidade.

Portanto, tudo o que somos, tudo o que fazemos pode e deve ser analisado sob a luz dessa relacionalidade: somos seres solitários e dependentes de outros seres por toda a vida.

O campo relacional formado entre duas vidas, duas subjetividades dentro de uma sala médica, deve, portanto, ser perscrutado profundamente, tendo sido este tema atual de vários estudos psicanalíticos.

São insuficientes os conhecimentos específicos da área médica em questão, bem como as instalações luxuosas dos consultórios médicos, pois apesar da presença desses fatores, os pacientes continuam não aderindo a propostas importantes de tratamento.

Assim, dá-se importância para o estudo da intersubjetividade entre médico e paciente e o campo relacional formado entre ambos, como fatores de prevenção em saúde mental no atendimento clínico.

O médico deve facilitar e salvaguardar a criação de um espaço/tempo para o paciente, em que possa emergir sua presença como médico e não como pessoa social, protegendo o campo constantemente das intrusões do mundo externo (celulares e chamadas) e da invasão da sua própria subjetividade. Deve legar o campo que se forma para o paciente, abstendo-se de falar de si, para ouvir o outro e falar sobre o outro, garantindo a criação e manutenção de um *setting* médico e não um espaço de convívio social. Não se está restringindo o campo relacional a um campo dotado de certa técnica nem a um ficar-consigo-mesmo, mas criando-se uma posição do médico dentro do campo relacional, na qual o médico pode ficar inteiro com o paciente.

E, apesar da disciplina exercida do médico nesse sentido, inevitavelmente algo de si, algo pessoal, algo de sua subjetividade transporá os limites, e o médico, naturalmente, revelará algo de si mesmo ao paciente, sem que ocupe o campo “para falar de si”.

### *Efeitos das tensões no médico<sup>1</sup>*

Neste campo formado de um time mínimo de 2 pessoas (com a participação de outros, como familiares, colegas etc.) que age como unidade funcional, o médico é atingido mais ou menos em suas áreas de vulnerabilidade, podendo reagir ao paciente de formas diversas, descritas a seguir.



#### Resposta emocional intensa

O médico pode se sentir tomado por fortes emoções, sem saber o que está se passando, nem como nomear as emoções vividas. Pode, por exemplo, sentir uma intensa raiva se o paciente não segue suas prescrições, em vez de manter o espírito observador da subjetividade do paciente e conversar com ele.

#### Sofrimento narcisista

O médico pode se achar vítima do paciente ou não merecedor daquela experiência e, por isso, ter vontade de finalizar o tratamento, por “sofrer” algo que acha despropositado para um médico.

#### Sujeição masoquista

Alguns pacientes tentam culpar e até processar o médico por alguma piora, em vez de se responsabilizarem pela sua parte, e o médico poderá se identificar com a culpa projetada sobre ele pelo paciente e sujeitar-se às vontades dele por se sentir culpado.

#### Autoidealização

Crença delirante de que “eu, médico, sou sempre o correto”, cujo corolário é “este paciente é muito doente, mesmo não conseguindo nada com ninguém”. Esta atitude delirante é impeditiva de investigação do médico sobre os reais obstáculos existentes no campo.

#### Sedução do paciente

De um lado, o médico, para fugir de uma postura crítica e filosófica, durante as agônias do paciente, pode tentar fascinar o paciente com agrados e simpatias dispensáveis, pervertendo o *setting* de trabalho e causando algum traumatismo no paciente que, perdendo a confiança no médico, poderá difamá-lo ou não procurar mais ajuda.

De outro, esta situação poderá ser induzida pelo próprio paciente, que tentará seduzir o médico e distraí-lo de sua função.

#### Vínculo conivente entre MP

Nesse caso, há a perversão da indulgência, tudo passa a ser permitido: o médico tem dificuldades em frustrar o paciente e tenta protegê-lo, escapando da função primeira para a qual foi chamado a exercer com compaixão, em vez de excessiva indulgência.

#### Desenvolvimento de sintomas

Em algumas situações nas quais o campo relacional é obscurecido de muita angústia para o médico, e quando este não consegue manter sua subjetividade isolada do paciente, poderá haver certa regressão mental do médico, o qual passará a desenvolver sintomas variados, em decorrência de áreas mentais mais vulneráveis. Exemplo disso é o médico engordar no tratamento de uma anoréxica nervosa ou ter arritmias cardíacas diante de um quadro de cardiopatia.



### A síndrome de Burn-out<sup>1</sup>

De acordo com Ricardo Bernardi (2005), as dificuldades da RMP podem se agravar, tornando-se repleta de agonias impensáveis, e tomar uma forma específica de sofrimento mental denominada síndrome de *Burn-out*, que quer dizer “em brasa”, relação “abrasada”, e caracteriza-se por:

- \* Esgotamento emocional do médico com somatizações.
- \* Depressão, uso de psicotrópicos e álcool.
- \* RMP impessoal, fria, distanciada, com atuações no sentido de controlar o paciente, intimidá-lo com as consequências ou ter atitudes autoritárias.
- \* Sentimento de falta de realização pessoal, podendo se sentir fracassado perante o paciente.
- \* Indiferença, perda de criatividade ou empatia.
- \* Desilusão com a profissão.

O *burn-out* do médico pode ter como outras consequências medicações ou cirurgias desnecessárias, as quais podem existir em função do estado mental do médico e não da real necessidade do paciente.

Um médico vivendo em *burn-out* estará predisposto a dissociações e *actings-outs*, pois não desenvolveu a necessária continência propiciadora de estado de observação do paciente.

### O temor à insanidade

O novo modelo da situação médica, trazendo à luz a intersubjetividade ocorrente entre paciente e médico, a consciência originária da influência do médico como pessoa na condução do tratamento e a pessoa do médico como alvo das projeções do paciente revelam-nos a importância da saúde mental do profissional.

A maioria das pessoas teme o contato com o insano – um fato que, no passado, e às vezes no presente, influenciou o desejo de aprisionar os insanos onde fosse possível e de fazer com que fossem esquecidos.

Hoje, sabe-se que toda mente humana abriga uma parte louca, e que, quando acionada, é vista como mais poderosa do que a parte sã. Como dizem alguns: “nascemos loucos, desenvolvemos uma consciência e ficamos infelizes, e então morremos”. A sanidade, então, não é algo inato, mas que se adquire, em vários graus, e dolorosamente.

O mundo sadio nunca absorve totalmente o caótico, o qual nunca é subjulgado inteiramente pelo contato com a realidade, passando pelo seu próprio desenvolvimento macabro.

A meta principal da parte insana da mente não se restringe a assumir o controle da parte sadia, mas também a conquistar outras pessoas. Assim, o psicótico, o adicto e



o perverso exibem, em vários graus, um proselitismo ardoroso que facilmente fascina o médico e os outros de maneira geral.

Porém, quando se volta o olhar para a clínica médica e a RMP, tem-se entendido, com o auxílio da Psicanálise, que o desejo do paciente insano de tornar o médico insano poderia, talvez com frequência, ser o desejo de fazer o médico entender a agonia e o terror de estar insano frente ao desconhecimento dos sintomas que lhe afligem<sup>6</sup>.

É extremamente importante que o médico conheça essas dinâmicas, muitas vezes de natureza assustadora, para continuar no exercício de sua função dentro da dupla, de maneira que ele esteja são, cômico de seu lugar e livre com o paciente.

### *Um novo modelo para o setting clínico*

Se até o presente momento pudemos nos conscientizar da inequívoca influência da pessoa do médico no exercício da Medicina, que se constitui na intersubjetividade ou campo que se forma entre médico e paciente, estamos, portanto, diante de um novo paradigma da práxis médica, anteriormente assentado no conhecimento da Medicina, apenas.

A palavra *clínica* é relativa a tratamento médico dos doentes, e *clin* vem do grego *inclinar-se*<sup>9</sup>. A mãe suficientemente boa inclina-se para as necessidades de seu bebê. A forma como o médico inclina-se para o seu paciente, portanto, de forma atenciosa, amorosa e respeitosa influenciará diretamente o êxito do tratamento médico.

O interesse em propor esse novo foco é primariamente clínico, baseado nos recentes estudos psicanalíticos, e pode modificar as situações de impasse que frequentemente acontecem na RMP.

A visão de uma dimensão didática, relacional e intersubjetiva do processo médico tem proporcionado uma largueza de visão à RMP e esclarecido várias situações nas quais o paciente abandona o tratamento.

Ainda existem fantasias sobre o ser médico que, se não foram esclarecidas, poderão obstaculizar a condução do tratamento, como expectativas irrealistas, no sentido de pensar o médico como um indivíduo superpoderoso, mas na realidade é alguém demasiado humano para tolerar emoções poderosas evocadas nele pelo paciente. Uma ficção perigosa é construída a partir dessa fantasia: que a capacidade do médico de ser sempre sensível, desobstruído e cômico sobre o paciente é *ipso facto* garantida por ser médico.

Quando se aponta, portanto, para questões de prevenção de saúde mental do médico como fator de um novo paradigma de funcionamento da RMP, está-se recalibrando progressivamente em favor de um maior peso e responsabilidade pela parte que cabe à saúde mental do médico, fator este anteriormente não valorizado dentre os elementos de sucesso/fracasso do trabalho médico<sup>7</sup>.

Na verdade, esse “novo” modelo não é tão novo, e existe desde os primórdios da Psicanálise com S. Freud, ao escrever suas “Recomendações aos Médicos que exercem



a Psicanálise”<sup>5</sup>. Visto que Freud era neurologista e que a Psicanálise evoluiu do modelo médico, muitas de suas recomendações se acoplam também ao fazer médico.

Freud sugeria que a pessoa do médico não pode ser apenas aproximadamente normal, mas que necessita ficar ciente de seus complexos que poderiam interferir como “ponto cego” na compreensão do paciente. O médico deve ser “opaco” aos pacientes, ou seja, os médicos ficam tentados a colocar a sua individualidade livremente no debate, procurando influenciar os pacientes com o seu modelo, mas nas relações entre médico e paciente, tudo acontece diferentemente da lógica racional, levando o paciente a ser insaciável e, às vezes, a tentar controlar o médico, se apossando de sua intimidade. Os laços sociais entre o médico e seus pacientes podem, às vezes, dificultar a condução do tratamento, pelas mesmas razões, e o médico deve estar preparado para que isso lhe custe a amizade, qualquer que seja o resultado do tratamento.

A mais preciosa recomendação feita por Freud é no sentido de os médicos se analisarem, o que vai inteiramente ao encontro do novo paradigma de RMP proposto neste capítulo. Se o que é esperado pelo paciente se encontra na trilha da disponibilidade (“continência”) do médico aos seus “conteúdos” aflitivos, o médico deve ter condições internas saudáveis para se ajustar ao paciente como um receptor telefônico se ajusta ao microfone transmissor. Para tal, o médico deve estar predominantemente livre e saudável, constituindo-se como efetiva presença na sala médica. E para isso acredita-se na eficácia da Psicanálise como um método de investigação profunda da mente, a qual por outros caminhos seria impossível.

No dizer de Donald Winnicott (*apud* Bonamínio<sup>8</sup>): “Ao fazer Psicanálise, meu objetivo é manter-me vivo, manter-me bem, manter-me acordado. Meu objetivo é ser eu mesmo e me comportar como tal”<sup>8</sup>.

E ainda, dito por S. Freud em suas recomendações:

Todo aquele que tome o trabalho psicanalítico a sério verá que o sacrifício que implica revelar-se a outra pessoa, sem ser levado a isso pela doença, é amplamente recompensado. Não apenas, o objetivo de aprender a saber o que se acha oculto na própria mente é mais rapidamente atingido e com menos dispêndio de afeto, mas obter-se-ão em relação a si próprio impressões e convicções que em vão seriam buscadas no estudo de livros e palestras.

A análise do médico ao lado de outras medidas de que a Psicanálise faz uso para sustentação da saúde mental do analista – como supervisão de casos clínicos com colegas credenciados, grupos de estudo para aprofundamento da compreensão de quadros clínicos e ambiente institucional (p. ex., sociedades médicas) – constituem pontos de apoio importantes para a manutenção da saúde mental do médico.

Dessa forma, o médico pode ter uma leve dor de estômago, quando na presença do paciente, e esta não afetar a condução do trabalho do médico; ou pode estar vivendo algo aflitivo em sua vida particular, mas ter saúde mental suficiente para “conter” a sua situa-



ção emocional “separada” da situação do paciente; ou pode ser estimulado eroticamente ou agressivamente pelo paciente, e, ainda assim, saber conduzir o tratamento em curso sem afetá-lo de modo algum. Poderá desenvolver uma “conscienciosidade” de si próprio, de sua função e de sua vida, que o mantém “separado” do paciente e ao mesmo tempo envolvido e aberto aos conteúdos do mesmo.

Então, a margem existente entre a subjetividade do paciente e a sua própria representará a borda que define a atividade do médico, sua atitude e sua presença como pessoa saudável, no exercício satisfatório da Medicina.

## CONSULTA RÁPIDA

Buscando definir o que constitui um trabalho médico suficientemente bom, que satisfaça as necessidades clínicas emanantes do paciente, uma reflexão nascente se impõe como parte dessas exigências: aquela feita sobre a pessoa do médico, em toda sua natureza (social, econômica, biológica e emocional). Privilegiou-se neste capítulo a vida emocional do profissional por ser a autora psicanalista, pensadora sobre aquele que se senta à frente do paciente com suas agonias, sendo confrontado internamente por suas próprias emoções. Sonda alguns terrores possíveis nas entrelinhas dessa situação, e que pode resultar no que se chama *burn-out*, um tipo de sofrimento mental grave do médico. Propõe algumas soluções que visam à ampliação do espaço mental, necessária ao abrigo do paciente que lhe pede socorro. Apenas neste âmbito é que se pode pensar a prevenção da saúde mental dentro da sala de atendimento médico, aspecto este absolutamente indispensável para aqueles pretendentes a exercerem a Clínica Médica.

## REFERÊNCIAS

1. Santos MAB. O cuidado à equipe multidisciplinar. Revista de Medicina do HC da FMRP, da USP 2006; 39(3): 425-32.
2. Bion WR. Atenção e interpretação. Rio de Janeiro: Imago, 1970.
3. Klein M. “Notas sobre alguns mecanismos esquizóides”. In: Os progressos da psicanálise. 3. ed. Rio de Janeiro: Zahar, 1982. p. 313-43.
4. Laplanche J, Pontalis JB. Vocabulário da psicanálise. São Paulo: Martins Fontes, 1988. p. 85-7.
5. Freud S. Recomendações ao médicos que exercem a psicanálise (1912). In: ESB. v. XII. Rio de Janeiro: Imago, 1969. p. 147-62.
6. Money-Kyrle R. Obra selecionada. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1996. p. 448-55.
7. Bonamínio V. The person of the analyst: interpreting, not interpreting and countertransference, the psychoanalytic quartely. Psychoanalytic Quaterly 2008: 1075-112.
8. Bonamínio V. A clínica psicanalítica na contemporaneidade. 46th IPA Congress Chicago-EUA/Julho, 2009.
9. Houaiss, A. Dicionário Houaiss da língua portuguesa. Rio de Janeiro: Objetiva, 2001.



## Prevenção, Diagnóstico e Tratamento do Alcoolismo

Erikson Felipe Furtado

O médico, em seu consultório, recebe pacientes com as mais diversas queixas. Algumas parecem ser muito simples e sugerem uma abordagem apenas sintomática, como uma queixa de “queimação no estômago”. Ou, ainda, “falta de sono” ou “excesso de sonolência durante o dia”. Talvez também, algum homem, profissionalmente muito ativo, traga a queixa muito usual de “estresse”. Quantos e quais desses pacientes serão pacientes que têm hábito de consumir bebidas alcoólicas com certa regularidade e em um padrão de risco para sua saúde geral? E ainda, quantos dos que são atualmente tabagistas também abusam no consumo de álcool?

Ao se tocar na questão do consumo de bebidas alcoólicas entra-se em um território marcado por desinformação, informações conflitantes e muita polêmica envolvendo posições nem sempre técnicas, algumas vezes francamente moralistas e que afugentam o clínico de uma abordagem mais científica do tema.

Certamente, há ainda muito estigma e preconceito a respeito dessa questão. Beber é um hábito consagrado na maioria das culturas ocidentais, e não é diferente no Brasil, cujo país reuniu em sua formação cultural hábitos de consumo de bebidas provenientes de europeus, índios e negros africanos. No Brasil, consolidou-se a ideia de que o sinal específico do vício é a ingestão diária de bebida, sendo, portanto, tolerado o consumo excessivo ocasional nas celebrações e nas reuniões sociais, como em festas, churrascos, *happy hours*, jogos de futebol entre amigos, na praia, na cachoeira ou, ainda, nas pescarias, e mesmo em um simples aniversário em família. O médico, na maioria das vezes, satisfaz-se com a simples resposta do paciente de que “bebe socialmente”.

Alimenta-se o mito de que o vício de beber é que leva ao alcoolismo e que esse vício é caracterizado por beber diariamente e sozinho. Outro mito comum é aquele que supõe que existam pessoas “fracas” para a bebida, e que a “pessoa fraca” não “sabe beber”. Quando não se diz que a pessoa é “fraca”, diz-se que a bebida que é “forte”. Em qualquer dos casos é o álcool, etanol, presente em toda bebida alcoólica, que, ingerido crônica e excessivamente, levará a danos funcionais, lesões teciduais e mudança comportamental.



O álcool, ou etanol, é uma substância farmacologicamente ativa, produzida em pequenas quantidades pelo corpo humano, como parte de diferentes ciclos metabólicos, sendo facilmente absorvida pelas membranas celulares e facilmente transportada no plasma sanguíneo. É também uma substância com propriedades psicoativas, ou seja, que penetra facilmente a barreira hematoencefálica e atua no sistema nervoso central, produzindo alterações motoras e sensoriais, bem como nos processos cognitivos. A molécula de etanol tem propriedades muito agressivas para vários tecidos orgânicos, sobretudo para a musculatura esquelética e para a musculatura lisa do coração e dos vasos. É capaz de induzir danos celulares, hepáticos, nas vias biliares, pancreático, nas mucosas do trato digestório (cavidade bucal, faringe, laringe, esôfago, estômago e intestino delgado), no sistema reprodutor masculino e feminino, no sistema nervoso periférico e no sistema nervoso autônomo, assim como induzir alterações metabólicas, imunológicas e hematológicas. Poucos fármacos têm uma atuação tão extensa no organismo humano. E, no entanto, seu consumo não é regulado, nem está ainda sujeito a controle sanitário rigoroso.

A dependência de álcool acomete de 10 a 12% da população mundial, sendo ainda maior a prevalência de casos de uso excessivo, na ordem de 15 a 20%, associado à presença ou ao risco elevado de problemas médicos decorrentes de danos cardiovasculares, hepáticos, pancreáticos, neurológicos, hormonais, imunológicos etc., causados pelo álcool, tornando este o principal fator de risco para morbidade geral, segundo dados recentes da Organização Mundial de Saúde (OMS).

Estudo recente da OMS indica que o álcool é o fator de risco mais importante, ocupando o primeiro lugar em uma classificação que contém vários fatores de risco conhecidos, como tabagismo, desnutrição ou obesidade, entre outros. Em países como o Brasil, sua participação pode chegar a quase 15% na redução de anos de vida saudáveis (indicador que agrega mortalidade e morbidade/incapacitações).

O consumo de álcool é um grave problema de saúde pública no país. Seus efeitos, relacionados tanto à intoxicação aguda como ao uso crônico, trazem danos diretos à saúde e tornam os indivíduos mais propensos a acidentes. Por conseguinte, a verificação do padrão de consumo de álcool e da presença de problemas deve ser realizada por todos os profissionais de saúde em todos os pacientes, como parte da rotina de atendimento.

## DIAGNÓSTICO

O médico, durante a anamnese rotineira, deve avaliar adequadamente o padrão de uso de álcool de seus pacientes, identificando a frequência e a quantidade habitual ingerida, para caracterizar se o paciente apresenta um padrão de consumo de baixo ou alto risco.

No final do século XIX, o inglês Sir Francis Anstie, médico do rei, publicou um importante livro intitulado *Sobre os usos dos vinhos na saúde e na doença* (*On the uses of wines in health and disease*). Nesse livro, Sir Anstie propôs, baseado em sua vasta experi-



**Tabela 1.** Riscos relativos para determinadas enfermidades em que o álcool é um fator de risco.

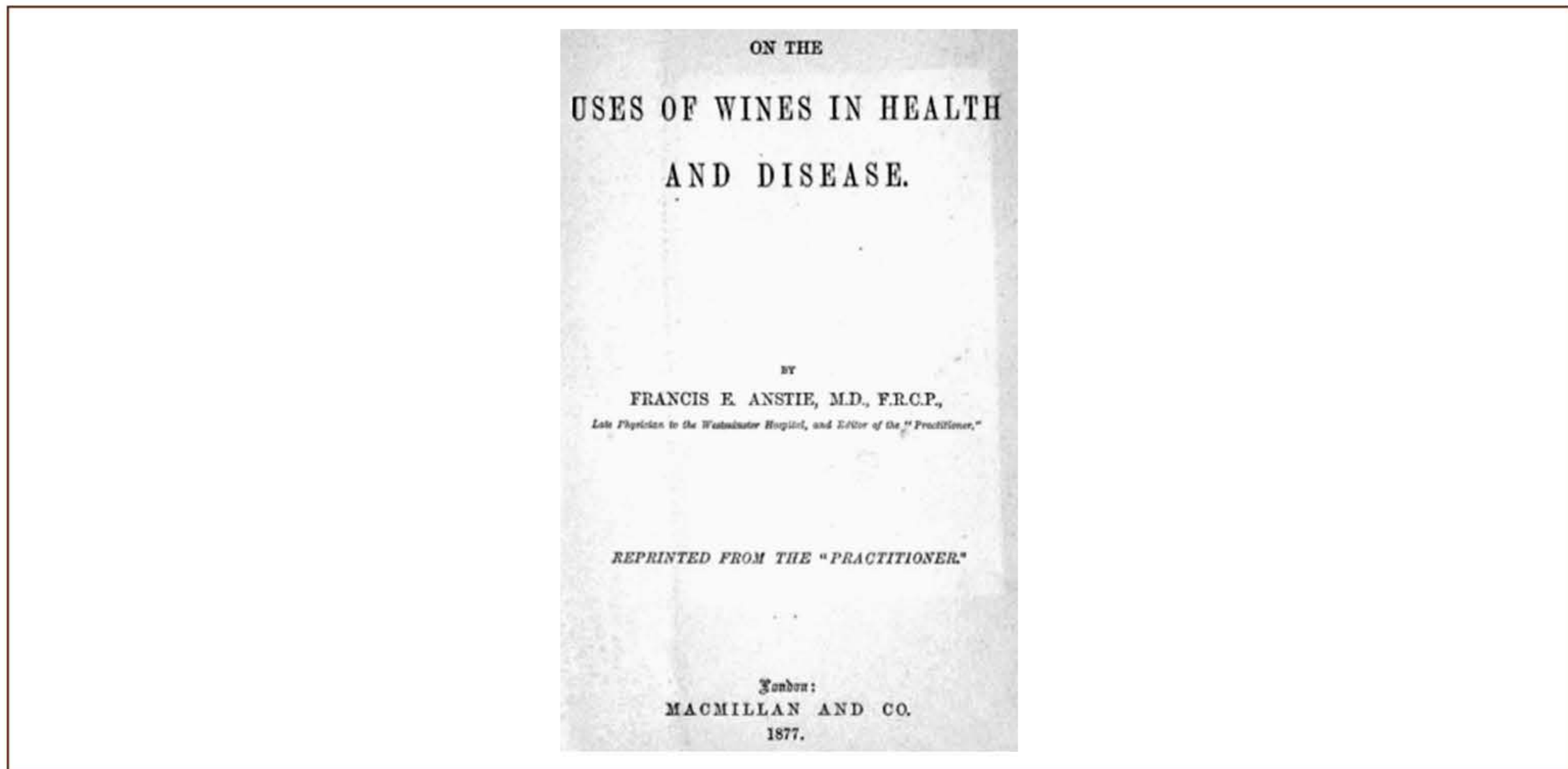
	Mulheres			Homens		
	Consumo de álcool (g/dia)			Consumo de álcool (g/dia)		
	0-19	20-39	> 40	0-39	40-59	> 60
<b>Enfermidades neuropsiquiátricas</b>						
Epilepsia	1,3	7,2	7,5	1,2	7,5	6,8
<b>Enfermidades gastrintestinais</b>						
Cirroze hepática	1,3	9,5	13,0	1,3	9,1	13,0
Varizes esofágicas	1,3	9,5	9,5	1,3	9,5	9,5
Pancreatite aguda e crônica	1,3	1,8	1,8	1,3	1,8	3,2
<b>Enfermidades metabólicas e endocrinológicas</b>						
<i>Diabetes mellitus</i>	0,9	0,9	1,1	1,0	0,6	0,7
<b>Neoplasmas malignos</b>						
Cânceres de boca e faringe	1,5	2,0	5,4	1,5	1,9	5,4
Câncer de esôfago	1,8	2,4	4,4	1,8	2,4	4,4
Câncer de fígado	1,5	3,0	3,6	1,5	3,0	3,6
Câncer de mama	1,1	1,4	1,6			
Outros neoplasmas	1,1	1,3	1,7	1,1	1,3	1,7
<b>Enfermidades cardiovasculares</b>						
Hipertensão arterial	1,4	2,0	2,0	1,4	2,0	4,1
Enfermidade coronária	0,8	0,8	1,1	0,8	0,8	1,0
Acidente cerebrovascular isquêmico	0,5	0,6	1,1	0,9	1,3	1,7
Acidente cerebrovascular hemorrágico	0,6	0,7	8,0	1,3	2,2	2,4
Arritmia cardíaca	1,5	2,2	2,2	1,5	2,2	2,2
<b>Alterações perinatais</b>						
Aborto espontâneo	1,2	1,8	1,8	1,0	1,4	1,4
Baixo peso ao nascer <sup>(1)</sup>	1,0	1,4	1,4	0,9	1,4	1,4
Parto prematuro <sup>(1)</sup>	0,9	1,4	1,4	1,0	1,7	1,7
Atraso do crescimento intrauterino	1,0	1,7	1,7			

(1) O risco relativo se refere ao consumo de álcool por parte da mãe.

Fonte: Rehm et al., 2004<sup>6</sup>.

ência clínica, que o limite do beber associado a baixo risco de problemas de saúde deveria se situar em, no máximo, dois cálices de vinho por dia ou o equivalente em concentração alcoólica em outras bebidas.





**Figura 1.** Frontispício do livro *On the uses of wines in health and disease*, de Francis Anstie.

Mais de um século depois, vários estudos epidemiológicos confirmam as observações de Sir Anstie, demonstrando cabalmente uma forte associação entre o aumento do risco para várias doenças e o consumo superior a 20 gramas de álcool por dia (Tabela 1).

Mesmo para as doenças cardiovasculares, é necessário lembrar que há uma forte associação entre consumo de álcool e hipertensão arterial, miocardiopatia e acidente vascular encefálico. Apenas no caso isolado da doença obstrutiva coronária é que se observou o “efeito J”, ou seja, indivíduos que consomem pouca bebida alcóolica parecem ter menos problemas obstrutivos quando comparados com abstêmios e também com aqueles que consomem muita bebida alcóolica.

A Classificação Internacional de Doenças (CID-10) da OMS prevê vários diagnósticos relacionados ao consumo de álcool. O Quadro 1 apresenta os principais diagnósticos do Capítulo 5, dedicado apenas aos problemas neuropsiquiátricos e comportamentais produzidos pelo consumo de álcool.

É muito importante lembrar que a CID-10 contém muitos outros diagnósticos relacionados ao consumo de álcool, que estão presentes em capítulos dedicados a doenças e condições médicas outras que não psiquiátricas [p.ex.: E24.4: síndrome de pseudo-Cushing induzida pelo álcool; E52-0: deficiência de niacina (pelagra alcoólica); G31.2: degeneração do sistema nervoso devido ao álcool; G62-1: polineuropatia alcoólica; G72-1: miopatia alcoólica; I42-6: cardiomiopatia alcoólica; K29-2: gastrite alcoólica; K70: grupo de seis diagnósticos relacionados com doença alcoólica do fígado, incluindo fígado gorduroso ou esteatose, fibrose e esclerose, cirrose e insuficiência hepática; K85-



**Quadro 1.** Critérios da CID-10 para transtornos mentais decorrentes do uso de álcool (F10.X).

0. Intoxicação aguda
1. Uso nocivo para a saúde As complicações podem ser físicas (p.ex., hepatite), psíquicas (p.ex., episódios depressivos secundários a grande consumo de álcool) ou sociais.
2. Síndrome de dependência Pelo menos três dos seguintes sintomas devem estar presentes: i) desejo poderoso de beber; ii) dificuldade de controlar o consumo; iii) utilização persistente, apesar das consequências nefastas; iv) maior prioridade dada ao beber em detrimento de outras atividades e obrigações; v) aumento da tolerância ao álcool e, por vezes, um estado de abstinência física.
3. Síndrome [estado] de abstinência
4. Síndrome de abstinência com <i>delirium</i>
5. Transtorno psicótico
6. Síndrome amnésica

2: pancreatite aguda ou K86-0: pancreatite crônica induzida por álcool; P04-3: feto ou recém-nascido afetado pelo uso de álcool pela mãe; Q86-0: síndrome fetal alcoólico; X45: envenenamento por exposição ao álcool; Y91: intoxicação alcoólica, entre outros]. Condição frequente em emergências é a cetoacidose alcoólica.

Aqueles pacientes que apresentam um padrão de consumo de álcool considerado “de risco” ou abusivo devem ser motivados para a busca da abstinência ou para a redução do consumo. Aqueles com suspeita de dependência de álcool devem ser encaminhados para serviços especializados para confirmação diagnóstica e possibilidade de tratamento.

Diversos questionários para rastreamento de alcoolismo têm sido desenvolvidos, como MAST, CAGE, DIS, SCID, T-ACE, AUDIT, entre outros. Um dos mais conhecidos no Brasil é o CAGE, o qual, embora seja de fácil aplicação e muito útil para a identificação de dependentes moderados e graves, tem uma baixa sensibilidade para a detecção de casos de uso excessivo sem dependência.

Com o objetivo de facilitar aos médicos, na rotina clínica diária, a realização do rastreamento de casos de consumo excessivo de álcool, a OMS desenvolveu um questionário simples, de dez questões, conhecido como Teste para Identificação de Problemas Relacionados ao Uso de Álcool (AUDIT). O AUDIT foi desenvolvido para rastreamento de consumo perigoso e nocivo de álcool, e tem sido usado pela OMS para detectar problemas relacionados ao álcool no último ano, portanto, enfatizando condições atuais, além de ser usado como um recurso para intervenções breves na rede primária e encaminhamento de casos para atendimentos especializados.



**Tabela 2.** Problemas relacionados ao uso de álcool (AUDIT).

Anote no quadrado o número da alternativa assinalada e some no final	
<p>1. Com que frequência você consome bebidas alcoólicas?</p> <p>(0) Nunca [vá para as questões 9-10]            (1) Mensalmente ou menos            (2) De 2 a 4 vezes por mês            (3) De 2 a 3 vezes por semana            (4) 4 ou mais vezes por semana <input type="checkbox"/></p>	<p>6. Quantas vezes ao longo dos últimos 12 meses você precisou beber pela manhã para poder se sentir bem ao longo do dia após ter bebido bastante no dia anterior?</p> <p>(0) Nunca            (1) Menos do que uma vez ao mês            (2) Mensalmente            (3) Semanalmente            (4) Todos ou quase todos os dias <input type="checkbox"/></p>
<p>2. Quantas doses alcoólicas você consome tipicamente ao beber?</p> <p>(0) 0 ou 1            (1) 2 ou 3            (2) 4 ou 5            (3) 6 ou 7            (4) 8 ou mais <input type="checkbox"/></p>	<p>7. Quantas vezes ao longo dos últimos 12 meses você se sentiu culpado ou com remorso depois de ter bebido?</p> <p>(0) Nunca            (1) Menos do que uma vez ao mês            (2) Mensalmente            (3) Semanalmente            (4) Todos ou quase todos os dias <input type="checkbox"/></p>
<p>3. Com que frequência você consome cinco ou mais doses de uma vez?</p> <p>(0) Nunca            (1) Menos do que uma vez ao mês            (2) Mensalmente            (3) Semanalmente            (4) Todos ou quase todas os dias <input type="checkbox"/></p> <p>Se a soma das questões 2 e 3 for 0, avance para as questões 9 e 10</p>	<p>8. Quantas vezes ao longo dos últimos 12 meses você foi incapaz de lembrar o que aconteceu devido à bebida?</p> <p>(0) Nunca            (1) Menos do que uma vez ao mês            (2) Mensalmente            (3) Semanalmente            (4) Todos ou quase todos os dias <input type="checkbox"/></p>
<p>4. Quantas vezes ao longo dos últimos 12 meses você achou que não conseguiria parar de beber uma vez tendo começado?</p> <p>(0) Nunca            (1) Menos do que uma vez ao mês            (2) Mensalmente            (3) Semanalmente            (4) Todos ou quase todos os dias <input type="checkbox"/></p>	<p>9. Você já causou ferimentos ou prejuízos a você mesmo ou a outra pessoa após ter bebido?</p> <p>(0) Não            (2) Sim, mas não nos últimos 12 meses            (4) Sim, nos últimos 12 meses <input type="checkbox"/></p>
<p>5. Quantas vezes ao longo dos últimos 12 meses você, por causa do álcool, não conseguiu fazer o que era esperado de você?</p> <p>(0) Nunca            (1) Menos do que uma vez ao mês            (2) Mensalmente            (3) Semanalmente            (4) Todos ou quase todos os dias <input type="checkbox"/></p>	<p>10. Algum parente, amigo ou médico já se preocupou com o fato de você beber ou sugeriu que você parasse?</p> <p>(0) Não            (2) Sim, mas não nos últimos 12 meses            (4) Sim, nos últimos 12 meses <input type="checkbox"/></p>
	<p>Anote aqui a soma total <input type="checkbox"/></p>



## RASTREAMENTO DE USO DE ÁLCOOL USANDO AUDIT

Quando o AUDIT for usado, tanto em entrevista oral como em questionário escrito, recomenda-se que primeiro seja explicado o conteúdo das perguntas, por exemplo, “Agora eu vou fazer algumas perguntas sobre o uso de bebidas alcoólicas no último ano. O álcool pode afetar muitas áreas da saúde, além de interferir com muitos medicamentos, e, por causa disso, é importante saber o quanto você bebe usualmente e se já teve algum problema por causa da bebida. Tente ser o mais honesto e preciso que possa”. As instruções dadas aos pacientes também devem informar o significado de *dose padrão*, já que as questões 2 e 3 do AUDIT referem-se a “doses consumidas”.

Uma dose padrão corresponde aproximadamente a 12 g de álcool por volume ingerido, independentemente do tipo de bebida. Por exemplo, tanto uma lata de cerveja (330 ml a 5% de etanol) como a taça de vinho (140 ml a 12% de etanol) ou a dose de destilado (40 ml a 40% de etanol) representam cada uma o equivalente a 12 g, ou seja, uma *dose padrão*.

A aplicação do AUDIT é rápida, demora de dois a quatro minutos. Ainda, se na primeira pergunta o paciente pontuar zero, pode-se pular para as questões 9 e 10, cujas respostas indicam se o paciente teve algum problema com o uso de álcool ao longo da vida, mas não no último ano. Em caso positivo, esse paciente deve ser considerado de risco no caso de voltar a beber, e deve ser orientado a evitar o álcool. Uma outra forma de abreviar o AUDIT ocorre depois que a pergunta 3 for respondida. Se o paciente pontuou zero nas questões 2 e 3, o entrevistador deverá pular para as questões 9 e 10, pois o padrão de beber desse paciente não tem ultrapassado o limite de baixo risco.

Na avaliação do resultado do AUDIT, um escore acima de sete, ou seja, *oito ou mais pontos* indicam consumo de risco ou nocivo, como também a possibilidade de dependência. Baseado em experiências obtidas por meio de estudos com pessoas que apresentam diversos problemas graves relacionados ao uso de álcool, o intervalo de pontuação do AUDIT foi relacionado a “zonas de risco”, respectivamente, padrão de beber de baixo (zona I), médio (zona II) e alto risco ou uso nocivo (zona III) pela presença de problemas médico-sociais associados com o álcool, e zona IV, muito provável dependência de álcool.

## TRATAMENTO

As intervenções breves preenchem uma lacuna entre o trabalho da prevenção primária e o tratamento especializado de pessoas com transtornos associados ao uso de álcool. Os pacientes que pontuam baixo no AUDIT (0 a 7 pontos), sejam eles usuários de baixo risco ou abstêmios, podem se beneficiar com informações sobre o consumo de álcool. Os pacientes se beneficiam quando são informados do resultado do AUDIT e seu significado, os limites de beber de baixo risco (duas doses para homens, uma dose para mulher),



**Tabela 3.** Incidência Pontuação no AUDIT e intervenção breve.

Pontuação no AUDIT	Nível de risco	Intervenção breve	O que fazer?
0 - 7	Zona I	Educação para o álcool	Informar o resultado do AUDIT, as consequências do consumo de risco, o limite de beber de baixo risco e quando não se deve beber.
8 - 15	Zona II	Orientações básicas	Informar o resultado do AUDIT, as consequências do consumo de risco, o limite de beber de risco e quando não se deve beber, estabelecer metas (Parar? Diminuir?).
16 - 19	Zona III	Aconselhamento breve	Informar o resultado do AUDIT, as consequências do consumo de risco, o limite de beber de risco e quando não se deve beber, estabelecer metas (Parar? Diminuir?), avaliar a motivação do paciente e monitoramento.
20 - 40	Zona IV	Referenciamento	Informar o resultado do AUDIT, avaliar a motivação do paciente, aconselhamento para procurar um especialista, dar informações sobre serviços e encorajamento, monitorar o tratamento.

situações em que não se deve beber de forma alguma (na gravidez, ao dirigir veículos, manejar máquinas, portar armas, ou quando utilizando medicamentos que interagem com o álcool, ou ainda quando o paciente tem alguma contraindicação médica).

Os pacientes que pontuarem entre 8 e 15 pontos, mesmo que eles não apresentem problemas atuais, correm o risco de apresentarem, em um futuro próximo, problemas de saúde e de sofrerem ou causarem ferimentos, violências, problemas legais ou sociais e terem baixo desempenho no trabalho em consequência dos episódios de intoxicação aguda e, portanto, beneficiar-se-iam de orientações básicas que incluem a educação para o uso de álcool e a proposta de estabelecimento de metas para a abstinência ou, se o paciente quiser e puder continuar bebendo, a adequação do padrão de beber para dentro dos limites considerados de baixo risco.

Os pacientes que pontuam entre 16 e 19 pontos têm um padrão de beber na zona de risco III, e já apresentam problemas (médicos e/ou sociais) e mantêm uso regular excedendo limites de baixo risco. Esses pacientes se beneficiariam da educação para o uso de álcool, do aconselhamento breve de acordo com a sua motivação para mudança do padrão de beber, que pode variar de nenhum interesse (pré-contemplação) a uma disponibilidade de iniciar atualmente um plano de beber dentro de limites de baixo risco, da análise dos fatores que contribuem para o beber excessivo e o treinamento de habilidades para o paciente lidar com esses fatores (como evitar as situações que induzem ao beber), além do monitoramento regular desse processo.



Os pacientes que pontuam mais de 20 pontos no AUDIT são prováveis portadores de síndrome de dependência do álcool, e necessitam, portanto, ser encaminhados para uma avaliação especializada para confirmação diagnóstica e possibilidade de tratamento específico.

A redução ou cessação da ingestão crônica de álcool pode levar ao aparecimento de um conjunto de sinais e sintomas de desconforto definido pela CID-10 como síndrome de abstinência de álcool (SAA). A SAA pode ser classificada em leve, moderada e grave. A SAA leve e moderada pode ser tratada em consultório, sem exigir hospitalização. O paciente, muitas vezes, refere que “tem de beber senão fica travado”, ou seja, tem dificuldades de concentração, fica ansioso e inquieto. O sintoma mais comum da SAA grave é o tremor, acompanhado de sinais de hiperatividade autonômica, como taquicardia, aumento da pressão arterial, sudorese, hipotensão ortostática e febre, além de irritabilidade, náusea e vômitos. Nos casos não complicados, o auge dos sintomas ocorre entre 24 e 48 horas após a última dose e, geralmente, dura cerca de 5 a 7 dias, embora sintomas como irritabilidade e insônia possam persistir por semanas. Presença de convulsões, *delirium tremens* e alucinose alcóolica são indicativos de gravidade.

De forma geral, pode-se tratar ambulatorialmente de sintomas leves a moderados de abstinência sem complicações. O uso de diazepam 10 mg, via oral, em regime de 6/6 horas com diminuição progressiva ao longo de uma semana pode aliviar o desconforto e prevenir complicações. Pacientes com história de uso crônico de diazepam podem apresentar uma tolerância ao medicamento, podendo-se empregar outro benzodiazepínico, como o lorazepam.

Deve-se atentar também para a presença de disfunção hepática que prejudique a metabolização do benzodiazepínico. O tratamento da SAA com benzodiazepínicos deve prever um prazo para encerramento (após o desaparecimento dos sintomas da SAA), de forma a garantir que o paciente não corra o risco de ingerir álcool concomitante com benzodiazepínicos.

Esses pacientes devem ser monitorados diariamente, de preferência. Em certos países é aceito o uso de monitoramento telefônico. O tratamento da SAA é o momento inicial de um plano de tratamento mais longo para a dependência do álcool. Portanto, o uso de benzodiazepínicos não deve ser erroneamente entendido como o eixo central do tratamento do alcoolismo. O uso de naltrexona ou acamprosato pode ser benéfico, a médio prazo, para prevenir, retardar e atenuar as crises de recaída no uso do álcool.

O sucesso do tratamento da SAA contribui para estabelecer um laço de confiança com o médico, que é de enorme importância para o processo de motivação do paciente para um tratamento mais prolongado, sendo necessário, muitas vezes, o recurso do encaminhamento para um especialista. A participação de um especialista, comumente um psiquiatra, não implica que o paciente deva ser visto como um “caso psiquiátrico”. Os pacientes sentem-se confortáveis e aderem melhor ao tratamento quando são acompanhados concomitantemente por um clínico que monitore suas condições gerais de saúde.



## CONSULTA RÁPIDA

O médico não deve ter receio de examinar rotineiramente seus pacientes em busca daqueles que, mesmo não sendo dependentes, são bebedores excessivos. Ele irá encontrar um número significativo de bebedores excessivos entre seus pacientes regulares, quaisquer que sejam eles (hipertensos, diabéticos, grávidas no pré-natal etc.). Esses pacientes irão ser beneficiados pelo melhor conhecimento de sua situação atual de risco decorrente do seu padrão de beber. Ficarão gratos ao médico que os alertar e orientar para uma conduta mais saudável. Aqueles que já apresentam problemas, inclusive aqueles com sintomas da síndrome de abstinência, poderão encontrar em seu médico um agente seguro para o alívio de seus sintomas.

## REFERÊNCIAS

1. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Usuários de substâncias psicoativas: abordagem, diagnóstico e tratamento 2. ed. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo/ Associação Médica Brasileira: São Paulo, 2003.
2. Babor TF, et al. AUDIT: teste para identificação de problemas relacionados ao uso de álcool – roteiro para uso em atenção primária. PAI-PAD: Ribeirão Preto, 2003.
3. Babor TF, et al. Intervenções breves para uso de risco e uso nocivo de álcool – manual para uso em atenção primária. PAI-PAD: Ribeirão Preto, 2003.
4. Marques ACPR, Furtado EF. Intervenções breves para problemas relacionados ao álcool. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2004; 26(Supl 1): 28-32.
5. Organização Mundial de Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
6. Rehm J, et al. Alcohol. In: WHO (ed). Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors. Genebra: World Health Organization, 2004.









## Seção II

# Diagnóstico e Tratamento

### Doenças cardiovasculares .....113

1	Hipertensão arterial primária .....	115
2	Dor torácica .....	127
3	Doença arterial coronária estável .....	140
4	Síncope .....	149
5	Insuficiência cardíaca .....	160
6	Palpitações .....	174
7	Avaliação pré-operatória .....	182
8	Prolapso da valva mitral .....	191
9	Dislipidemias .....	199

### Pneumologia e alergias .....211

1	Asma .....	213
2	Tabagismo .....	222
3	Rinites .....	234

### Gastroenterologia .....247

1	Dor abdominal .....	249
2	Diarreias .....	266
3	Náuseas e vômitos .....	288

### Endocrinologia .....297

1	<i>Diabetes mellitus</i> .....	299
2	Síndrome metabólica .....	319
3	Hipotireoidismo e hipertireoidismo .....	325



## **Neurologia e psiquiatria .....335**

- 1 Cefaleias ..... 337
- 2 Depressão ..... 347
- 3 Distúrbios do sono ..... 359
- 4 Dor crônica..... 370

## **Reumatologia .....375**

- 1 Artrites ..... 377
- 2 Osteoartrose..... 402
- 3 Outras doenças reumáticas ..... 412

## **Nefrologia .....425**

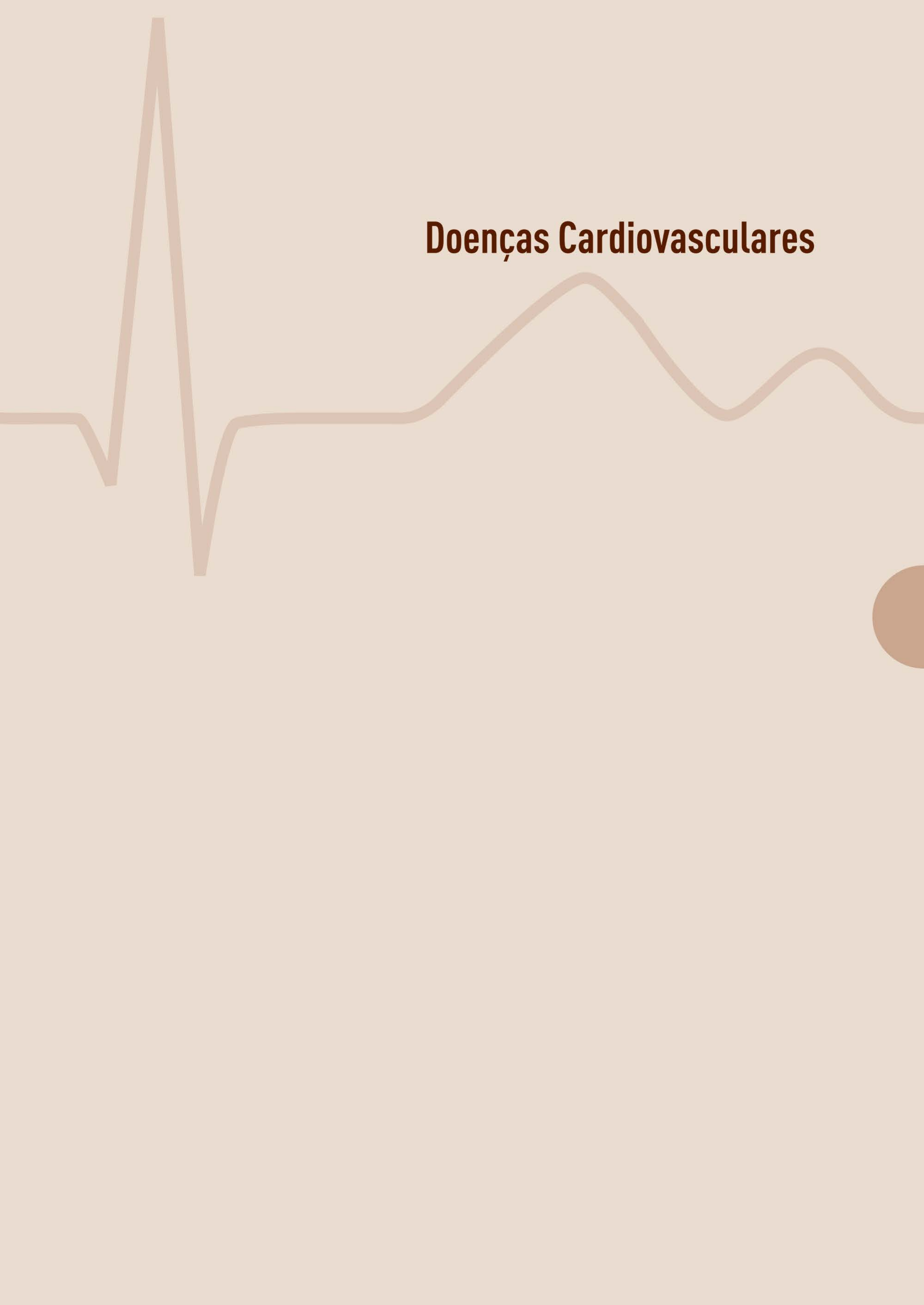
- 1 Infecção do trato urinário ..... 427
- 2 Urolitíase..... 435

## **Geral .....443**

- 1 Anemias..... 445
- 2 Geriatria para clínicos..... 452
- 3 Cuidados médicos em viagens aéreas ..... 462



# Doenças Cardiovasculares









# Hipertensão Arterial Primária

Fernando Nobre

## DIAGNÓSTICO

A classificação da pressão arterial de acordo com o seu nível está definida na Tabela 1, segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – DBH V<sup>1</sup>.

**Tabela 1.** Classificação da pressão arterial de acordo com o seu nível – DBH V.

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Quando as pressões sistólica e diastólica de um paciente situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.

A hipertensão é, fundamentalmente, assintomática, sendo diagnosticada após serem observadas medidas de pressão arterial sistematicamente aumentadas.

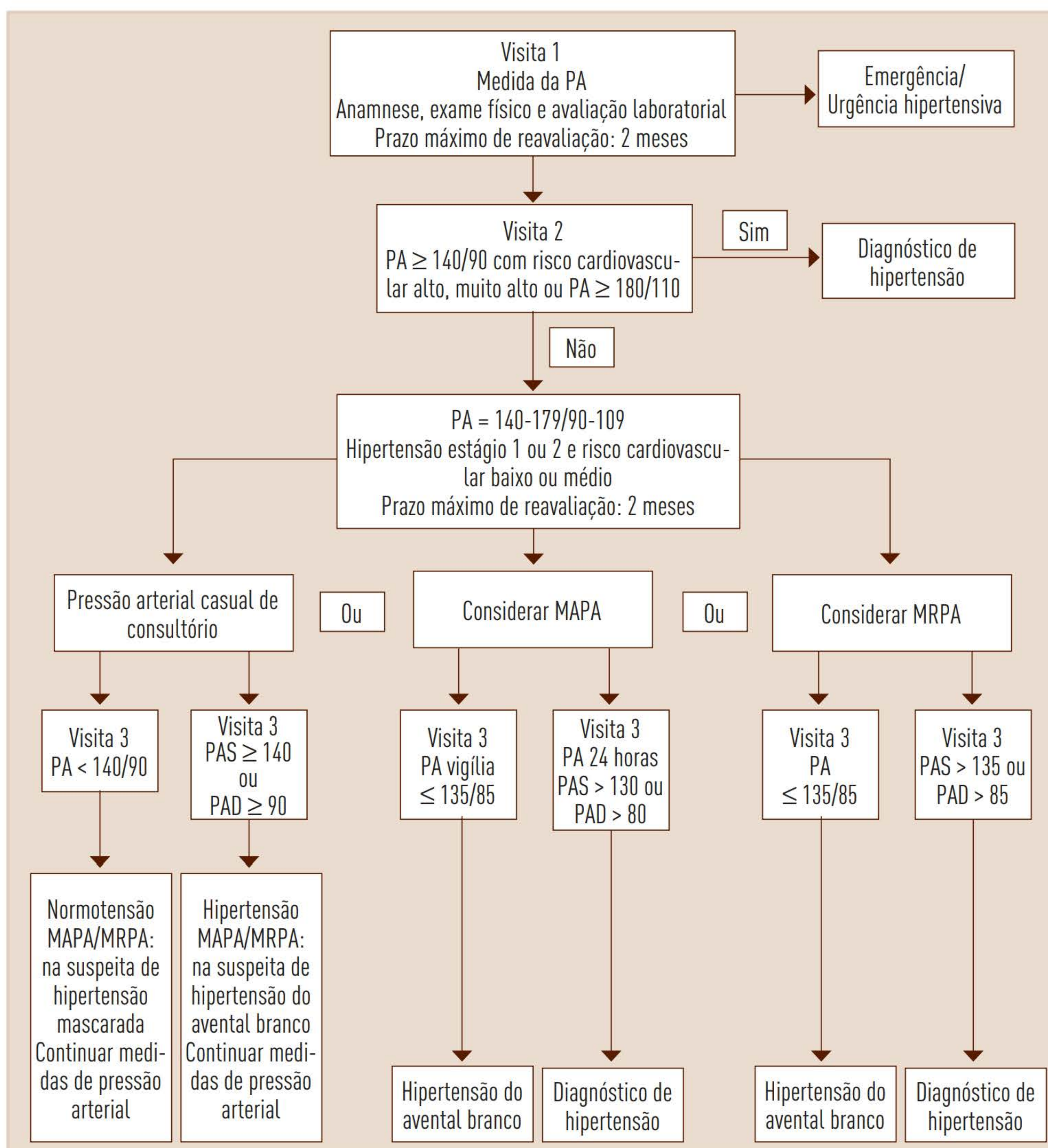
A medida da pressão arterial deve ser obrigatória em todo paciente que faz consulta médica, devendo ser realizada de modo adequado. O paciente deve estar sentado ou deitado, utilizando-se esfigmomanômetro de mercúrio ou aneroide com calibração adequada e manguito apropriado às dimensões do braço.

Devemos considerar no diagnóstico da hipertensão, além dos valores de pressão arterial, outros fatores de risco cardiovasculares, determinar a presença de lesão de órgãos-



alvo, identificar comorbidades associadas e diagnosticar, se presentes, doenças que podem causar hipertensão. Essa abordagem deve ser feita por meio da anamnese e exame físico associados a uma avaliação laboratorial inicial (hematócrito, glicose, potássio, ácido úrico, creatinina, colesterol total, triglicérides, HDL-colesterol, análise de urina e ECG).

O LDL-colesterol deverá ser obtido utilizando-se a fórmula a seguir, desde que os triglicérides não estejam acima de 400 mg/dl:  $\text{LDL-colesterol} = \text{Colesterol Total} - [1/5 \text{ dos Triglicérides} + \text{HDL-colesterol}]$ .



**Fluxograma 1.** Diagnóstico da hipertensão arterial – DBH V 1.



O diagnóstico da hipertensão arterial primária depende da exclusão de qualquer doença que concorra para o aumento da pressão arterial como uma de suas manifestações clínicas.

A hipertensão do avental branco deve ser excluída. Essa condição clínica caracteriza-se por pressão arterial elevada, compatível com hipertensão, na medida no consultório e valores normais na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou na monitorização residencial da pressão arterial (MRPA).

Valores sustentadamente iguais ou superiores a 140/90 mmHg, em pelo menos duas medidas por consulta em, no mínimo, duas ocasiões distintas configuram hipertensão. Se há referência de pressão arterial normal em medidas fora do consultório deve-se, obrigatoriamente, suspeitar de Hipertensão do Avental Branco e, então, solicitar um dos métodos citados de medida da pressão.

O Fluxograma 1 exhibe a rotina a ser seguida para que o diagnóstico da hipertensão arterial seja obtido com a maior segurança<sup>1</sup>.

De conformidade também com as DBH V<sup>1</sup>, o seguimento e as orientações ao paciente deverão obedecer aos critérios estabelecidos na Tabela 2.

**Tabela 2.** Orientações para o seguimento dos pacientes de acordo com a pressão arterial – DBH V<sup>1</sup>.\*.

Pressão arterial inicial (mmHg)**		Seguimento
Sistólica	Diastólica	
< 130	< 85	Reavaliar em 1 ano. Estimular mudanças no estilo de vida
130-139	85-89	Reavaliar em 6 meses***. Insistir em mudanças no estilo de vida
140-159	90-99	Confirmar em 2 meses***. Considerar MAPA/MRPA
160-179	100-109	Confirmar em 1 mês***. Considerar MAPA/MRPA
≥ 180	≥ 110	Intervenção medicamentosa imediata ou reavaliar em 1 semana***

\* Modificar o esquema de seguimento com a condição clínica do paciente.

\*\* Se as pressões sistólica ou diastólica forem de estágios diferentes, o seguimento recomendado deve ser definido pelo maior nível de pressão.

\*\*\* Considerar intervenção de acordo com a situação clínica do paciente (fatores de risco maiores, comorbidades e lesão em órgãos-alvo).

## TRATAMENTO

O objetivo principal do tratamento anti-hipertensivo é reduzir morbidade e mortalidade cardiovasculares associadas à hipertensão. A eficácia dos medicamentos anti-hipertensivos hoje disponíveis está bem determinada e é similar. O tratamento não medicamentoso também reduz a pressão arterial e se associado ao uso de medicamentos pode melhorar a eficácia deles.

A Tabela 3 mostra os critérios para o início do tratamento de conformidade com as características dos pacientes.



**Tabela 3.** Decisão terapêutica, de acordo com o risco cardiovascular, segundo as DBH V<sup>1</sup>.

Categoria de risco	Estratégia
Sem risco adicional	Tratamento não medicamentoso isolado
Risco adicional baixo	Tratamento não medicamentoso isolado por até 6 meses. Se não atingir a meta, associar tratamento medicamentoso
Risco adicional médio	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso
Risco adicional alto	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso
Risco adicional muito alto	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso

## Tratamento não medicamentoso

Consiste em mudanças no estilo de vida, objetivando reduzir a pressão arterial. A sua aplicação pode reduzir a necessidade de medicamentos anti-hipertensivos e aumentar sua eficácia. Controlar os fatores de risco associados e concorrer para a prevenção primária da hipertensão e de doenças cardiovasculares associadas é também objetivo do tratamento não medicamentoso.

Há um elenco de medidas cuja eficácia já está claramente estabelecida como benéfica, a saber:

**Redução do Peso**<sup>2</sup>. Todos os pacientes com peso acima do ideal ( $IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$ , acima de  $25 \text{ kg/m}^2$ ) devem ser encorajados a participar de um programa de atividades físicas aeróbicas e redução da ingestão de calorias, com o objetivo de perder peso. A redução do peso diminui o nível da PAS em torno de aproximadamente 5 a 20 mmHg para cada 10 kg de peso perdido. Independente do valor do IMC, a obesidade androide ou central (circunferência abdominal  $> 102 \text{ cm}$  em homens e  $> 89 \text{ cm}$  em mulheres) é um fator preditivo de doença cardiovascular. Esses valores têm sido gradativamente sugeridos como tolerados para valores menores (94 para os homens e 80 para as mulheres, por exemplo) podendo-se questionar se atingi-los é uma estratégia exequível.

**Consumo Moderado de Bebidas Alcoólicas**<sup>3</sup>. O consumo de etanol não deve ultrapassar 30 g para os homens e 15 g para as mulheres ao dia, valor que está contido em 60 ml de bebida destilada, 240 ml de vinho ou 720 ml de cerveja. É sabido que o consumo excessivo de bebidas alcoólicas além de aumentar a pressão arterial pode causar resistência à ação anti-hipertensiva de alguns medicamentos. Seguindo essas recomendações, será possível uma redução aproximada de 2 a 4 mmHg no nível da pressão arterial sistólica.

**Atividade Física**<sup>4</sup>. Após avaliação clínica prévia, recomenda-se prática de atividade física aeróbica moderada pelo menos 30 minutos por dia, na maioria dos dias da semana, se não houver limitação para tal. Dessa forma, pode-se obter uma redução aproximada de 4 a 9 mm Hg no nível da pressão arterial sistólica. Um programa de atividade física deve iniciar-se com distância não superior a 1.000 m, devendo ser acrescidos, semanalmente, 200 a 500 m até que atinjam aproximadamente 6.000 m.



**Restrição de Sal<sup>5</sup>.** Sua redução deve ser estimulada em todo paciente hipertenso. Evitar alimentos com elevado teor de sal, preparar os alimentos com pouco sal e não adicioná-lo aos alimentos já prontos. A média de consumo de sal na população é em torno de 10 a 12 g/dia, no entanto, a recomendação ideal é de 6 g/dia (100 mEq de sódio). A redução da ingestão de NaCl apresenta um efeito de redução aproximada de 2 a 8 mmHg no nível da pressão arterial sistólica. Uma regra prática que costumamos utilizar para nossos pacientes é aconselhar um consumo não superior a 1 kg de sal ao mês, se a família tiver, por exemplo, 5 componentes adultos.

**Suspensão do Tabagismo<sup>6</sup>.** O tabagismo é importante fator de risco para doenças cardiovasculares e deve ser abolido. Estudos em larga escala têm confirmado que pacientes hipertensos tabagistas, ainda que tratados, apresentam maior incidência de doenças cardiovasculares que hipertensos não tabagistas em iguais condições.

**Padrão Alimentar Ideal.** O estudo DASH<sup>7</sup> (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) preconizou uma dieta com frutas, verduras, derivados de leite desnatado, quantidade reduzida de gorduras saturadas e colesterol com o objetivo de promover redução da pressão arterial.

**Controle das Dislipidemias.** Uma vez que a associação entre hipercolesterolemia, diabetes e hipertensão está claramente demonstrada, pessoas hipertensas com dislipidemia devem receber orientação nutricional e tratamento medicamentoso, se necessário.

**Suplementação de Potássio, Cálcio e Magnésio.** Promovem modesta redução na pressão arterial. Entendemos que o uso rotineiro é dispendioso e não deve ser preconizado.

Em resumo, podemos estabelecer os benefícios das intervenções com mudanças de estilo de vida sobre a pressão arterial sistólica como está demonstrado na Tabela 4.

**Tabela 4.** Modificações do estilo de vida no controle da pressão arterial (adaptada do JNC VII)<sup>8</sup>.

Modificação	Recomendação	Redução aproximada na PAS**
Controle de peso	Manter o peso corporal na faixa normal (índice de massa corporal entre 18,5 e 24,9 kg/m <sup>2</sup> )	5 a 20 mmHg para cada 10 kg de peso reduzido
Padrão alimentar	Consumir dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas e totais. Adotar dieta DASH	8 a 14 mmHg
Redução do consumo de sal	Reduzir a ingestão de sódio para não mais de 100 mmol/dia = 2,4 g de sódio (6 g de sal/dia = 4 colheres de café rasas de sal = 4 g + 2 g de sal próprio dos alimentos)	2 a 8 mmHg
Moderação no consumo de álcool	Limitar o consumo a 30 g/dia de etanol para os homens e 15 g/dia para as mulheres	2 a 4 mmHg
Exercício físico	Habituar-se à prática regular de atividade física aeróbica, como caminhadas por, pelo menos, 30 minutos por dia, 3 a 5 vezes/semana	4 a 9 mmHg

\* Associar abandono do tabagismo para reduzir o risco cardiovascular.

\*\* Pode haver efeito aditivo para algumas das medidas adotadas.



## Tratamento medicamentoso

A decisão terapêutica deve basear-se nos valores da pressão arterial, na presença ou não de lesão em órgãos-alvo e de fatores de risco associados (Tabela 5)<sup>1</sup>.

**Tabela 5.** Estratificação do risco individual do paciente hipertenso; risco cardiovascular adicional de acordo com os níveis da pressão arterial e a presença de fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e doença cardiovascular.

Fatores de risco	Pressão arterial (mmHg)				
	Normal	Limítrofe	Hipertensão estágio 1	Hipertensão estágio 2	Hipertensão estágio 3
Sem fator de risco	Sem risco adicional		Risco baixo	Risco médio	Risco alto
1 a 2 fatores de risco	Risco baixo	Risco baixo	Risco médio	Risco médio	Risco muito alto
3 ou mais fatores de risco ou lesão de órgãos-alvo ou <i>diabetes mellitus</i>	Risco médio	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
Doença cardiovascular	Risco alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Assim, há que se considerar que indivíduos com os mesmos valores de pressão arterial poderão merecer cuidados diferentes de conformidade com o que apresentam de fatores de risco e/ou condições clínicas associadas. Por isso, para o tratamento é absolutamente necessário que todas as condições presentes sejam avaliadas e conhecidas.

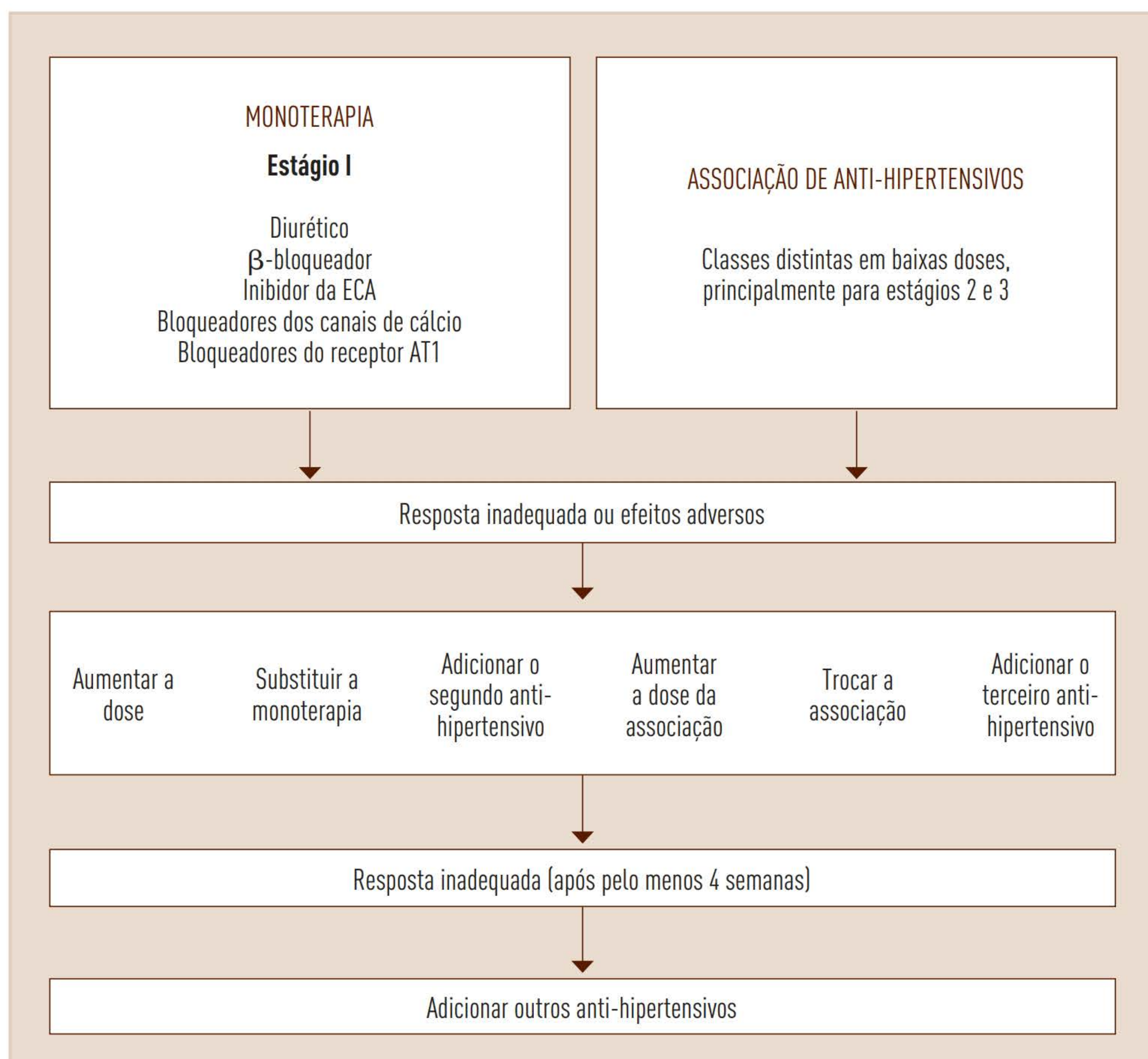
Os anti-hipertensivos devem reduzir a pressão arterial e os eventos cardiovasculares fatais e não fatais.

Qualquer medicamento dos grupos de anti-hipertensivos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta, pode ser utilizado para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial, especialmente para pacientes com hipertensão arterial em estágio 1 que não responderam às medidas não medicamentosas. Para pacientes dos estágios 2 e 3, pode-se considerar o uso de associações fixas de medicamentos anti-hipertensivos como terapia inicial (Fluxograma 2)<sup>1</sup>.

**Diuréticos**<sup>10,11</sup>. Sua ação anti-hipertensiva deve-se inicialmente à redução do volume plasmático seguida da redução da resistência vascular periférica. Deve-se dar preferência aos diuréticos tiazídicos, em baixas doses, ficando os de alça reservados para os pacientes com insuficiência cardíaca e/ou renal.

Os diuréticos poupadores de potássio são pouco eficazes como anti-hipertensivos, e seu uso deve ser restrito à associação com os tiazídicos ou de alça com o objetivo de evitar ou minimizar a hipocalcemia.





**Fluxograma 2.** Tratamento medicamentoso da hipertensão arterial, segundo as DBH V.

Os efeitos adversos mais frequentes são: hipomagnesemia, hiponatremia, hiperuricemia, hipercalcemia, hipertrigliceridemia, intolerância à glicose e disfunção sexual. Esses efeitos indesejáveis parecem ser dose-dependentes e, em função do uso de pequenas doses (6,25 a 25 mg/dia de diuréticos tiazídicos), são minimizados. Outro aspecto a ser lembrado é que os efeitos colaterais parecem ser mais evidentes no início da terapêutica, não se mantendo com sua continuidade.

O baixo custo do tratamento, além de fortes evidências de reduções de morbidade e mortalidade, são fatores favoráveis para o uso de diuréticos.

**β-bloqueadores.** Anti-hipertensivos preferenciais para pacientes jovens, hipertensos lábeis e com síndrome hipercinética. Parecem ser menos efetivos em negros e não são recomendados isoladamente em idosos<sup>12</sup>.



Constituem também primeira opção para os pacientes que apresentam hipertensão associada a doença arterial coronariana, arritmia cardíaca e cefaleia de origem vascular, efeito esse restrito àqueles que ultrapassam a barreira hemato-encefálica (propranolol, por exemplo).

Agem reduzindo o débito cardíaco, reduzindo a secreção de renina, readaptando os barorreceptores e diminuindo as catecolaminas nas sinapses nervosas.

Estão formalmente contraindicados na doença pulmonar obstrutiva crônica, nos bloqueios atrioventriculares de 2º e 3º graus. Devem ser usados com cautela nos pacientes com vasculopatia periférica. Atualmente são utilizados em baixas doses iniciais no tratamento da insuficiência cardíaca.

Seus efeitos adversos são: broncoespasmo; bradicardia; distúrbio da condução atrio-ventricular; mascaramento dos sintomas de hipoglicemia, especialmente em diabéticos dependentes de insulina; hipertrigliceridemia e redução de HDL-colesterol, além de disfunção sexual.

**Antagonistas dos Canais de Cálcio.** Determinam redução da resistência vascular periférica em consequência da diminuição da concentração de cálcio intracelular na musculatura lisa das artérias.

São eficazes em reduzir morbidade e mortalidade cardiovasculares na hipertensão arterial de idosos, com coronariopatia associada e/ou vasculopatia periférica<sup>13</sup>.

As reações adversas mais comuns constituem-se de taquicardia reflexa, cefaleia, tonturas, rubor facial, edema maleolar, hipertrofia gengival e constipação intestinal.

Antagonistas de canais de cálcio de longa duração de ação devem ser preferidos, em relação aos de curta duração que devem ser evitados.

**Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA).** Estão formalmente indicados na hipertensão associada ao *diabetes mellitus* e à insuficiência cardíaca. Estudos demonstraram que reduzem a morbidade e mortalidade cardiovasculares em pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, sintomáticos ou não, atuando principalmente no processo de remodelação ventricular. São eficazes também em prevenir ou impedir a progressão da insuficiência renal, especialmente nos pacientes diabéticos<sup>14,15</sup>.

Agem inibindo a enzima conversora da angiotensina, bloqueando a transformação para angiotensina I para II no sangue e tecidos.



Os efeitos adversos são: tosse seca (reversível após interrupção), angioedema, erupção cutânea, alteração do paladar e hipercalemia, particularmente em indivíduos com insuficiência renal crônica.

São absolutamente contraindicados em mulheres grávidas ou potencialmente férteis; em pacientes com estenose renal bilateral ou com lesão unilateral e rim único e naqueles pacientes com hipercalemia.

**Antagonistas dos Receptores AT1 da Angiotensina II (AII).** Agem por bloqueio específico dos receptores AT1 da angiotensina II. Exercem efeitos cardioprotetores e nefroprotetores em diabéticos tipo II com nefropatia estabelecida<sup>16,17</sup>.

Devido a sua ação anti-hipertensiva bloqueando as ações da angiotensina II sem aumentar os níveis de bradicinina, explica-se a menor ocorrência de tosse. **Do mesmo modo que os IECA, não devem ser utilizados em mulheres grávidas ou potencialmente férteis.**

**Inibidores Adrenérgicos de Ação Central.** São menos utilizados devido a efeitos adversos em geral intoleráveis. Apresentam baixa eficácia para reduzir a pressão arterial quando usados como monoterapia.

A  $\alpha$ -metildopa mantém-se como agente de escolha para tratamento de hipertensão na gravidez, pela sua segurança comprovada nessa condição específica.

**$\alpha$ -1-Bloqueadores.** São drogas que causam vasodilatação pelo bloqueio seletivo dos receptores  $\alpha$ -1-adrenérgicos.

Apresentam baixa eficácia como monoterapia para reduzir a pressão arterial. Não são recomendados como drogas de primeira escolha.

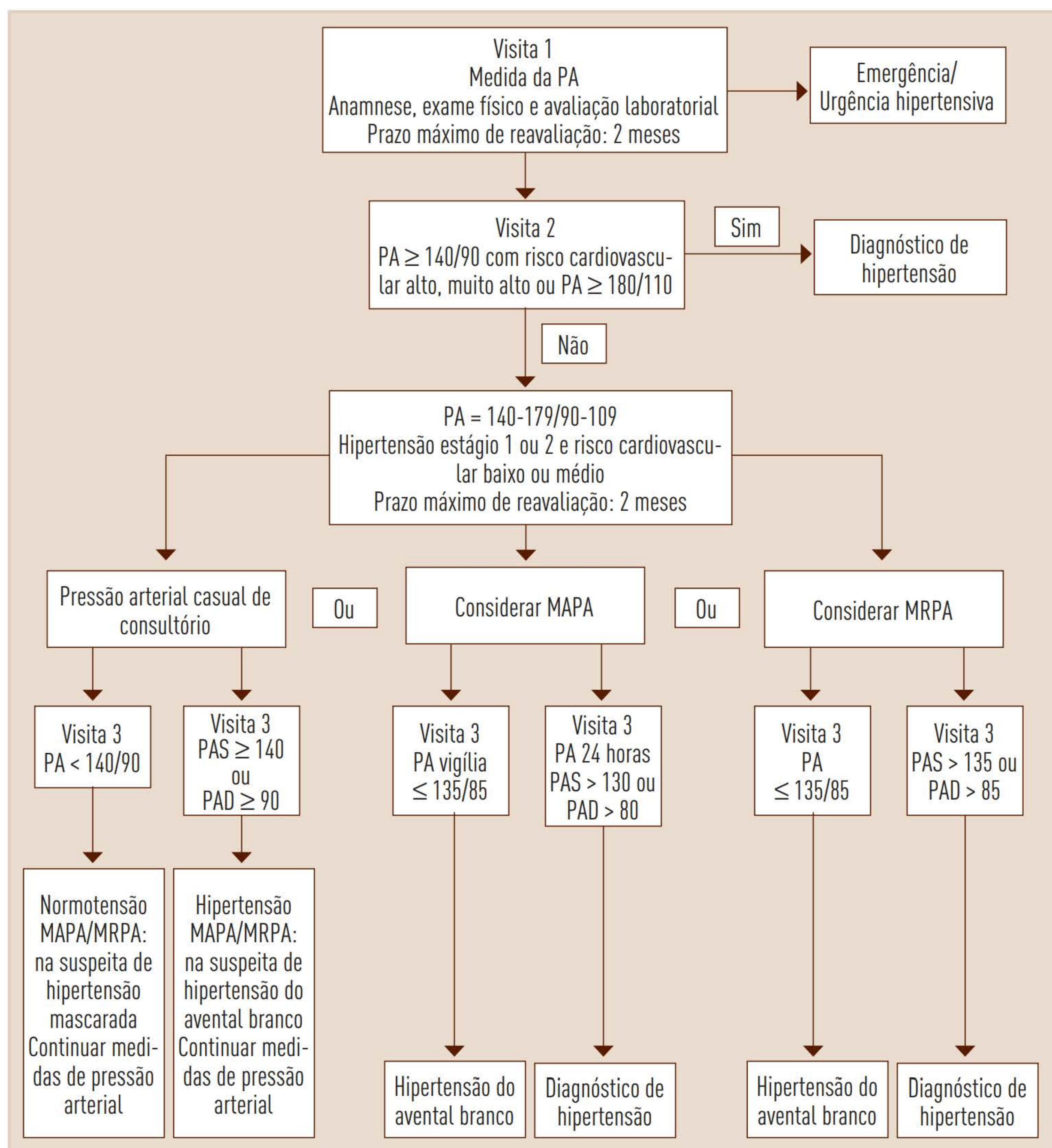
Não há contraindicação, porém devem ser utilizadas com cautela em idosos devido a possível resposta hipotensora ortostática após a primeira dose. Propiciam discreta melhora do metabolismo lipídico e dos sintomas em pacientes com hipertrofia benigna da próstata. No estudo ALLHAT<sup>18</sup>, o grupo tratado com  $\alpha$ -1-bloqueadores foi precocemente interrompido pela ocorrência significativamente maior de insuficiência cardíaca.

**Vasodilatadores de ação direta:** Agem na musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento com consequente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. São inadequados como drogas de primeira escolha, embora sejam potentes hipotensores. Seus efeitos adversos são a retenção hídrica e a taquicardia reflexa. Se utilizados, devem ser associados aos  $\beta$ -bloqueadores e diuréticos.



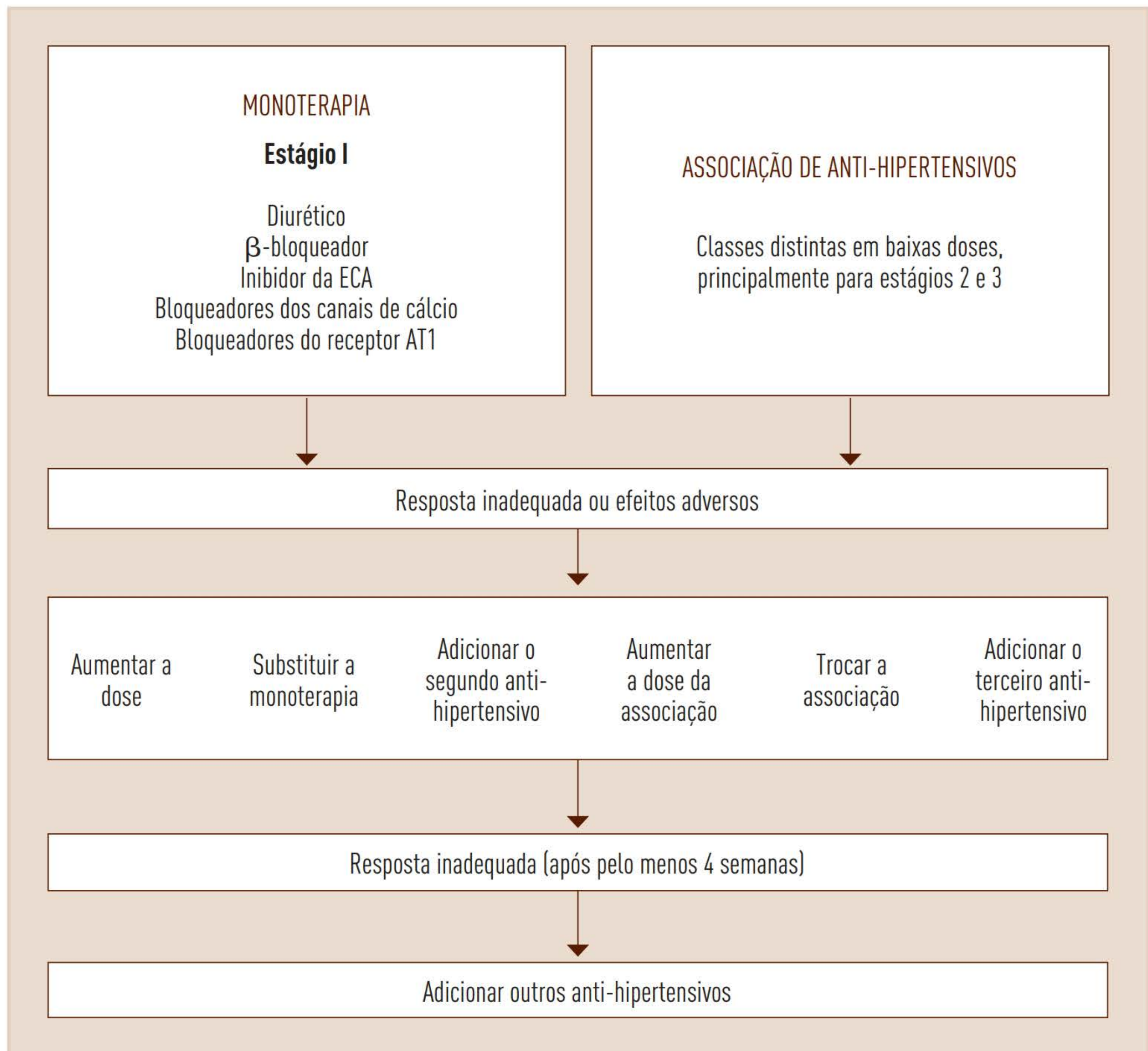
## CONSULTA RÁPIDA

## Diagnóstico





## Tratamento



## REFERÊNCIAS

1. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Rev Bras Hipertens 2006; 13(4):256-312.
2. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, Nguyen-Duy TB, Lee S, Kilpatrick K, Hudson R. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. Obes Res 2004; 12(5):789-798.



3. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47:296-308.
4. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(3):533-553.
5. Jones DW. Dietary sodium and blood pressure. *Hypertension* 2004; 43:932.
6. Reaven G, Tsao PS. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: the key player between-cigarrette smoking and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1044-1047.
7. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344:3-10.
8. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289 (19): 2560-72.
9. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007; 25:1105-1187.
10. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, Lemaitre RN, Wagner EH, Furberg CD. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as firstline agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1977;277:739-45.
11. Wright JM, Lee C-H, Chamber GK. Systematic review of antihypertensive therapies: does the evidence assist in choosing a first-line drug. *CMAJ* 1999;161:25-32.
12. SHEP-Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255-64.
13. Neal B, MacMahon S, Chapman N, for the Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000;355:1955-1964.
14. Maschio G, Alverti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, Ponticelli C, Ritz E, Zucchelli P. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *N Engl J Med* 1996;334:939-45.
15. Giatra I, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Intern Med* 1997;127:337-45.
16. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Eng J Med* 2001;345:851-60.
17. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861-9.
18. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Reserach Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283:1967-75.

## SITES RECOMENDADOS PARA CONSULTA

Sociedade Brasileira de Hipertensão: [www.sbh.org.br](http://www.sbh.org.br)

Organização Mundial de Saúde: [www.who.org](http://www.who.org).

Sociedade Americana de Hipertensão: [www.ash-us.org](http://www.ash-us.org)

Sociedade Européia de Hipertensão: [www.eshonline.org](http://www.eshonline.org)

Sociedade InterAmericana de Hipertensão: [www.iash.org](http://www.iash.org)

Sociedade InterAmericana de Cardiologia: [www.siac.org.ar](http://www.siac.org.ar)

Fundação InterAmericana de Cardiologia: [www.iahf.org](http://www.iahf.org)



# Dor Torácica

Thiago Florentino Lascalea  
Antônio Pazin Filho

## INTRODUÇÃO

A dor torácica é um sintoma comum na prática da cardiologia, mas também é bastante frequente no cotidiano de outras especialidades médicas<sup>1</sup>. O consultório do médico clínico geral é o lugar em que, muitas vezes, o paciente apresenta-se pela primeira vez com essa queixa, cujo diagnóstico representa um desafio. A avaliação bem feita é fundamental, visto que tal sintoma por vezes refere-se a uma condição muito séria (como infarto agudo do miocárdio) ou mesmo a uma situação muito benigna (como a distensão de um músculo da caixa torácica)<sup>2</sup>.

O objetivo deste capítulo é revisar brevemente importantes conceitos diagnósticos, bem como, sobretudo, dar ênfase ao manejo coerente e ao tratamento mais adequado desses pacientes, tão presentes nos consultórios clínicos.

## DOR TORÁCICA NO CONSULTÓRIO: 10 PONTOS FUNDAMENTAIS

1. O diagnóstico correto, comumente, baseia-se na anamnese detalhada, apoiada em achados de exame físico, eletrocardiograma e/ou raios X de tórax.
2. Embora sabidamente a dor torácica possa decorrer de causas potencialmente graves, etiologias menos graves e não ameaçadoras à vida são muito mais frequentes no consultório clínico, requerendo consequentemente uma abordagem custo-efetiva<sup>3</sup> (ver Tabela 1).
3. Cerca de 60% dos diagnósticos da dor torácica não são originalmente “orgânicos”<sup>4</sup>, ou seja, cardíacos, gastrintestinais ou pulmonares.
4. A dor músculo-esquelética é responsável por 36% dos casos (dos quais a costovertebral corresponde a 13%).
5. A esofagite de refluxo é a causa em outros 13% dos pacientes.



**Tabela 1.** Causas de dor torácica no nível primário de assistência\*.

Causas	Prevalência (%)
Músculo-esqueléticas, incluindo a costochondrite	36
Gastrintestinal	19
Cardíaca	16**
Angina estável	10,5
Angina instável ou IM	1,5
Outras	3,8
Psiquiátrica	8
Pulmonar	5
Outra/desconhecida	16

\* Michigan Research Network.

\*\* Em populações idosas pode chegar a 50%.

Fonte: Adaptada de Klinkman et al.<sup>5</sup>

6. Angina estável é responsável por 11% dos casos de dor torácica<sup>5</sup>; angina instável e infarto do miocárdio (IM) são responsáveis por somente 1,5%. Entretanto, a maioria dos testes diagnósticos utilizados será direcionada para investigar a presença de doença arterial coronária (DAC), em virtude de sua potencial gravidade.
7. A presença de fatores de risco clássicos para a aterosclerose e, sobretudo, a idade do paciente são determinantes na prevalência da DAC, de modo que a incidência de diagnósticos cardíacos pode exceder 50% dos pacientes com dor torácica e idade maior do que 40 anos.
8. Pacientes que se queixam de dor torácica devem ser colocados em três categorias gerais: dor torácica aguda de aparecimento recente, dor torácica recorrente e episódica, ou dor persistente. A partir dessa classificação, o médico pode focalizar a avaliação das várias causas<sup>2</sup>.
9. Vários estudos já demonstraram que diagnósticos imprecisos (“dor torácica a esclarecer”) trazem consigo um risco elevado de má evolução, especialmente por doença isquêmica do coração. A classificação de “dor torácica atípica” é de pouca utilidade prática. Assim, a dor torácica inespecífica precisa de vigilância e atenção, com acompanhamento cuidadoso.
10. O objetivo inicial da avaliação da dor torácica em indivíduos estáveis, no consultório, é excluir a isquemia miocárdica e outras condições ameaçadoras à vida, como embolia pulmonar, pneumotórax hipertensivo e dissecação aguda da aorta.



## DOR TORÁCICA NO CONSULTÓRIO: ABORDAGEM SISTEMÁTICA

No nível primário de assistência e na medicina no consultório, a história e o exame físico, complementados por testes como o eletrocardiograma e o raio X de tórax, permitem que o médico diagnostique de modo correto a maioria dos casos de dor torácica e julgue quais pacientes provavelmente necessitam de cuidados em um serviço médico de emergência.

No paciente com dor de início recente, aguda e contínua, a estabilização e o tratamento de emergência não podem, frequentemente, aguardar um diagnóstico definitivo. Se houver evidências de instabilidade hemodinâmica ou insuficiência respiratória, esse tratamento de emergência será fundamental para aumentar a chance de um desfecho favorável.

Embora o paciente com dor episódica e recorrente possa estar sofrendo um IM superposto à angina prévia, à embolia pulmonar recorrente ou mesmo à dissecação crônica da aorta, a maior parte dos pacientes com esta apresentação tem menos condições agudas para as quais uma anamnese completa e um exame físico meticuloso serão necessários para fazer o diagnóstico<sup>2</sup>. O médico deve dar ênfase à descrição da dor, seus fatores precipitantes e aliviadores, sua localização e seu caráter, à idade e ao sexo do paciente e a outros fatores de risco.

São aspectos fundamentais a serem considerados nessa investigação<sup>6</sup>: descrição da dor, qualidade, localização, irradiação, curso temporal, fatores desencadeantes, fatores de melhora, sintomas associados, presença de fatores de risco coronários, apresentação do paciente e exames subsidiários como ECG, raio X de tórax e outros (Tabela 2).

**Tabela 2.** Razões de probabilidades para infarto do miocárdio (IM) baseadas em componentes da história clínica<sup>6</sup>.

Descrição da dor	Razão de probabilidade positiva (IC 95)
<b>Descrições que aumentam a chance de IM</b>	
Irradiação para braço ou ombro direitos	4,7 (1,9-12)
Irradiação para ambos os braços ou ombros	4,1 (2,5-6,5)
Dor ao esforço	2,4 (1,5-3,8)
Irradiação para o braço esquerdo	2,3 (1,7-3,1)
Diaforese	2,0 (1,9-2,2)
Náusea ou vômito	1,9 (1,7-2,3)
Dor semelhante a IM prévio	1,8 (1,6-2,0)
Dor “em aperto”	1,3 (1,2-1,5)
<b>Descrições que diminuem a chance de IM</b>	
Pleurítica	0,2 (0,1-0,3)
Mudança com a posição	0,3 (0,2-0,5)
Dor “em pontada”	0,3 (0,2-0,5)
Reprodutível à palpação	0,3 (0,2-0,4)
Localização inframamária	0,8 (0,7-0,9)
Sem relação com o esforço	0,8 (0,6-0,9)



Um fluxograma de abordagem diagnóstica da dor torácica é apresentado a seguir. Os seus componentes são baseados em evidências, sempre que possível, mas a soma de suas partes não foi validada em estudos clínicos prospectivos. Desse modo, ele não deve ser utilizado como uma diretriz de orientação única, mas sim como parte integrada a todos os dados relevantes<sup>7</sup>.

### Passo 1 – Avaliar a necessidade de serviço médico de emergência

Considerar causas potencialmente graves de dor torácica. Aqueles pacientes em que há suspeita de síndrome coronária aguda (SCA) devem ser encaminhados para serviços médicos de emergência<sup>8</sup>. Também devem ser encaminhados os pacientes que se apresentam gravemente enfermos e aqueles em que haja suspeita de embolia pulmonar, pneumotórax, dissecação de aorta, ruptura de esôfago ou abdome agudo. Para pacientes que não necessitam de serviços de emergência, seguir para o passo 2.

Uma vez que a suspeita de uma causa potencialmente grave de dor torácica (infarto do miocárdio, dissecação da aorta, embolia pulmonar ou pneumotórax hipertensivo) é estabelecida, o paciente deve imediatamente ser transportado em uma ambulância (equipada com desfibrilador) para um serviço médico de emergência. A estabilização desse paciente se inicia ainda em ambiente pré-hospitalar, com administração de oxigênio suplementar, obtenção de acesso venoso e monitorização cardíaca. O ECG de doze derivações e a coleta de sangue para dosagem de marcadores de necrose miocárdica (como troponina e creatinoquinase tipo MB) devem idealmente ser realizados, se possível. Aqueles pacientes que se apresentam com quadro clínico de SCA deverão receber, nesse momento, 325 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) para mastigar e engolir. Caso o paciente não se apresente hipotenso nem tenha utilizado, recentemente, um inibidor de fosfodiesterase (sildenafil, por exemplo, ou outro), deve-se então administrar nitrato sublingual. Medidas terapêuticas adicionais devem ser realizadas já no ambiente do serviço médico de emergência.

### Passo 2 – Quando o serviço médico de emergência não é necessário

Para aqueles pacientes em que o diagnóstico de DAC parece provável (baseado nos sintomas sugestivos de angina e/ou na presença de fatores de risco), ir para o passo 3; caso contrário, ir para o passo 5.

### Passo 3 – Sintomas compatíveis com angina estável

Considere a solicitação de um teste não invasivo para isquemia e o início do tratamento ambulatorial apropriado com AAS,  $\beta$ -bloqueadores, nitrato e educação quanto a “sinais de alerta” que devem levar o paciente ao serviço médico de emergência. Se o resultado do teste não for compatível com DAC, ir para o passo 4; caso contrário, ir para o passo 8.



A probabilidade de doença coronária pode ser estimada por meio de critérios clínicos. Define-se angina “clássica” (ou “definida”) como aquela que atende aos três critérios a seguir: 1) desconforto ou dor subesternal em queimação, peso, constrição ou aperto; 2) precipitada por esforço ou estresse emocional; 3) aliviada por repouso ou nitratos. A angina provável (ou “atípica”) é aquela dor que apresenta duas das três características. A dor torácica não anginosa ou não isquêmica apresenta apenas uma ou nenhuma das características anteriormente citadas.

Passo 4 – Avaliação para DAC negativa

Avaliar o paciente para a possibilidade de doença gastrointestinal. O tratamento empírico com o inibidor de bomba de prótons (como omeprazol) pode ser iniciado. Se a avaliação para a presença de doença gastrointestinal for também negativa e os sintomas persistirem, ir para o passo 6; caso contrário, ir para o passo 8.

Passo 5 – Os sintomas não sugerem angina

**Passo 5a.** Para pacientes nos quais os sintomas não sugerem etiologia isquêmica, porém apresentam fatores de risco significantes para DAC, solicitar avaliação não invasiva (teste ergométrico, ecocardiografia sob estresse ou cintilografia de perfusão miocárdica).

**Passo 5b.** Se os sintomas sugerem dor músculo-esquelética (Quadro 1), uma tentativa com o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINES) pode ser apropriada; de outro modo, ir para o passo 5c. Se a dor persistir, considerar o raio X para avaliação de arcos costais, cintilografia óssea ou mesmo tomografia do tórax. Se ainda não houver diagnóstico e os sintomas persistirem, ir para o passo 6; caso contrário, ir ao passo 8.

**Passo 5c.** Se os sintomas sugerem etiologia gastrointestinal, tentar, inicialmente, o tratamento empírico com um inibidor da bomba de prótons e avaliação diagnóstica para

**Quadro 1.** Características da anamnese na dor torácica músculo-esquelética<sup>7</sup>.

Sugestivo de causas viscerais
Sugestivo de causas músculo-esqueléticas
Sugestivo de condições clínicas associadas
Dor no pescoço, nas costas ou nos ombros (irradiação)
Lombalgia crônica (espondilite anquilosante)
Inflamação ocular (espondilite ou condição relacionada)
Dor músculo-esquelética difusa (fibromialgia)
Artrite/artralgia (artrite reumatoide)
Lesões de pele (psoríase, artrite psoriática, herpes-zoster)



essa etiologia. Se as provas diagnósticas forem negativas e os sintomas persistirem, ir para o passo 6; de outro modo, ir para o passo 8.

**Passo 5d.** Considerar causas psicogênicas; proceder avaliação psicossocial. Essa estratégia pode incluir um período com medicação antidepressiva ou encaminhamento para um médico psiquiatra. Se esta abordagem for inconclusiva e os sintomas persistirem, ir para o passo 6; caso contrário, ir para o passo 8.

**Passo 5e.** Considerar outras causas, como herpes-zoster, doenças da mama, pericardite, doenças do parênquima pulmonar, pleura ou vasculatura pulmonar (Quadro 2) e dores irradiadas para o tórax, como colecistopatia, doenças do diafragma e hérnias discais.

**Quadro 2.** Causas de dor pleurítica<sup>7</sup>.

Pleurisia viral
Pneumonia
Embolia pulmonar aguda
Pneumotórax
Pericardite
Doenças do colágeno (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico)
Lúpus induzido por drogas
Doença inflamatória intestinal
Pneumonite actínica (radiação)

## Passo 6 – Dor torácica persistente

Se a dor persistir e as investigações para DAC (passo 5a), músculo-esquelética (5b), gastrointestinal (5c), psicogênica (5d) e outras causas (5e) ainda não tiverem sido realizadas, elas devem ser feitas. Se ainda não houver diagnóstico estabelecido e a dor persistir, ir para o passo 7; caso contrário, ir para o passo 8.

## Passo 7 – Investigação diagnóstica negativa

O paciente é provavelmente portador de dor torácica crônica idiopática e deve ser encaminhado para um centro especializado de tratamento da dor caso o problema traga incapacidade importante e permanente. Não será necessário avaliar novamente a menos que o quadro clínico do paciente se altere.

## Passo 8 – Estabelecimento do diagnóstico

Proceder ao tratamento adequado e às investigações adicionais caso necessário.



## TRATAMENTO

Aborda-se neste tópico o tratamento da angina estável, por ser esta a apresentação clínica da doença isquêmica do coração que tem seu manejo ambulatorial, na medicina de consultório. A angina estável ocorre de modo previsível e reproduzível por certo nível de esforço físico, e é aliviada pelo repouso e por medicação anti-isquêmica, como com uso de nitratos.

A angina ocorre quando a demanda miocárdica de oxigênio supera sua oferta. Seu tratamento baseia-se em três pontos: na utilização de medicamentos para minimizar ou prevenir a isquemia; no controle dos fatores de risco para coronariopatia; e na indicação de procedimentos de revascularização, para pacientes selecionados<sup>9</sup>. Assim, os tratamentos apresentados propõem-se a diminuir a demanda ou a aumentar a oferta de oxigênio no músculo cardíaco.

Os objetivos do tratamento da angina estável são: o alívio dos sintomas, a prevenção/atenuação da progressão da doença, a prevenção de eventos futuros (IM, angina instável, necessidade de internações/revascularizações) e a melhora da sobrevida. Para estes objetivos serem atingidos, os médicos dispõem do tratamento clínico medicamentoso, de orientações quanto a mudanças de estilo de vida, das intervenções coronárias percutâneas e da cirurgia de revascularização do miocárdio<sup>10</sup>.

Existem, atualmente, três classes de medicamentos anti-isquêmicos: nitratos,  $\beta$ -bloqueadores e antagonistas do cálcio<sup>11</sup>.

### Nitratos

Promovem venodilatação, dilatação coronária e discreta dilatação arteriolar. Seu efeito anti-isquêmico decorre, sobretudo, da diminuição da demanda de oxigênio (em virtude da dilatação sistêmica) e, em menor monta, do aumento da oferta. Medicamentos dessa classe demonstraram capacidade de melhorar a tolerância ao esforço, o tempo para o aparecimento da angina e as alterações eletrocardiográficas de segmento ST induzidas ao teste ergométrico. Quando associados aos  $\beta$ -bloqueadores e aos antagonistas do cálcio, produzem efeitos antianginosos e anti-isquêmicos mais intensos. Podem causar cefaleia, hipotensão e, em uso prolongado, diminuição de sua eficácia, por mecanismo de tolerância.

### $\beta$ -bloqueadores

Diminuem a frequência cardíaca (FC), o duplo-produto (FC x pressão arterial sistólica), o consumo miocárdico de oxigênio e, assim, aumentam o limiar isquêmico, podendo até suprimir o aparecimento da angina aos esforços. Todos os  $\beta$ -bloqueadores aparentemente são igualmente efetivos na angina estável (efeito de classe). Portanto, particularidades como perfil de efeitos colaterais, custo e posologia devem ser levados em conta na escolha do medicamento. O propranolol, agente não seletivo para receptores



$\beta$ -1, tem desvantagens potenciais para pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, doença arterial periférica, depressão ou *diabetes mellitus*.

Os  $\beta$ -bloqueadores são bem tolerados e muito eficazes na prevenção de sintomas anginosos. Além disso, são os únicos anti-isquêmicos que demonstraram capacidade de prevenir novo IM e também de melhorar a sobrevida em pacientes pós-IM. Porém, essas propriedades não foram demonstradas naqueles pacientes com angina crônica estável que nunca infartaram. Assim sendo, o  $\beta$ -bloqueador deve ser prescrito para todos os pacientes com angina estável que já apresentaram uma SCA ou para aqueles com disfunção ventricular sistólica.

Os efeitos colaterais mais comuns dessa classe de medicamentos incluem: bradicardia, distúrbios da condução, broncoespasmo, piora dos sintomas de claudicação intermitente dos membros inferiores, fadiga, alterações em sistema nervoso central e impotência.

### Antagonistas dos canais de cálcio

Promovem redução da contratilidade, da condução atrioventricular (AV), vasodilatação coronária e periférica, com consequente diminuição da demanda e aumento da oferta de oxigênio ao músculo cardíaco, com alívio da angina. Todos os medicamentos dessa classe reduzem sintomas da isquemia e aumentam a tolerância ao esforço antes do aparecimento da angina, especialmente quando utilizados em conjunto com as outras classes. São os medicamentos de escolha na angina vasoespástica ou angina de Prinzmetal. Os potenciais efeitos colaterais dos antagonistas dos canais de cálcio são: bradicardia, bloqueio AV, constipação, cefaleia, tonturas, rubor facial e edema de tornozelos.

### Condições agravantes

Deve-se cuidar para que o tratamento de situações concomitantes que promovem piora da isquemia e dos sintomas anginosos seja feito. Essas situações são: hipertensão arterial, febre, taquiarritmias, como fibrilação atrial (FA) com alta frequência cardíaca, hipertireoidismo, anemia, hipoxemia e valvopatias.

### Outras intervenções

A terapia combinada com  $\beta$ -bloqueadores, antagonistas de canais de cálcio e nitratos de ação prolongada é frequentemente benéfica em pacientes com dificuldade de controle dos sintomas. Porém, é fundamental ressaltar a importância do controle dos fatores de risco coronário e das medidas para impedir a progressão da doença aterosclerótica:

**Antiagregantes plaquetários.** Todos os pacientes devem receber AAS, na dose de 81 a 325 mg/dia, se não houver contraindicações. Clopidogrel ou ticlopidina são alternativas para pacientes alérgicos. Os pacientes que apresentarem sangramento gástrico com uso



de AAS devem ter o episódio de sangramento controlado e sua causa investigada. Considerar a possibilidade de retorno do AAS na dose de 81 mg/dia associado ao bloqueador da bomba de prótons, como o omeprazol.

**Controle dos fatores de risco.** É de essencial importância o tratamento adequado da hipertensão arterial sistêmica, da dislipidemia, do *diabetes mellitus*, da obesidade e do tabagismo.

**Combate ao estresse.** O combate ao estresse, bem como aos sintomas de ansiedade e depressão também são importantes no paciente com angina estável, apesar dessa intervenção ter sido mais bem demonstrada nos pacientes pós-IM.

**Sedentarismo.** O estabelecimento de um programa regular de exercício aeróbico também é importante, pois sabidamente melhora a capacidade de esforço, promove o bem-estar e tem papel indispensável no controle dos fatores de risco supracitados.

**Vacinação para *influenzae*.** As Diretrizes Norte-americanas<sup>10</sup> para o tratamento da angina estável recomendam a vacinação anual para vírus *influenzae* para todos os pacientes com doenças cardiovasculares, exceto hipertensão arterial.

## INDICAÇÕES DE CINEANGIOCORONARIOGRAFIA E REVASCULARIZAÇÃO

Existem duas indicações primárias de angiografia coronária seguida de revascularização para lesões apropriadas, no que diz respeito à angina estável<sup>11</sup>:

- 1) Angina que significativamente interfere na vida do paciente, apesar do tratamento médico máximo tolerado.
- 2) Pacientes de alto risco e aqueles selecionados com critérios de risco intermediário em testes não invasivos, a despeito da gravidade da angina.

Embora a angiografia coronária seja o “padrão ouro” tradicional para o diagnóstico da aterosclerose coronária, ela não é um indicador confiável da significância funcional da estenose coronária. A revascularização deve ser oferecida àqueles pacientes que não somente apresentam anatomia passível de intervenção percutânea ou cirúrgica, mas que também tenham reais evidências de provável benefício com este tratamento<sup>12</sup> (por exemplo, persistência de sintomas importantes mesmo com o tratamento clínico otimizado).

A intervenção percutânea de rotina como manejo inicial desses pacientes estáveis, quando testada contra o tratamento clínico otimizado, em um grande estudo clínico randomizado, não foi capaz de melhorar a sobrevida ao final do tempo médio de seguimento (estudo COURAGE<sup>13</sup>).

Na medida em que as taxas de IM e a sobrevida são muito semelhantes, a escolha entre intervenção coronária percutânea e cirurgia de revascularização do miocárdio baseia-se na anatomia coronária e em outros fatores como a presença de *diabetes mellitus* e disfunção ventricular esquerda. Avanços que ocorreram nas últimas décadas em ambas as técnicas tornaram-nas mais eficazes e seguras para um número cada vez maior de pacientes, mais idosos e com mais comorbidades.



## Seguimento<sup>11</sup>

Pacientes com angina estável necessitam de seguimento regular em geral a cada quatro meses durante o primeiro ano, e de consultas possivelmente menos frequentes após este período. A cada consulta, o clínico deve obter a anamnese detalhada e o exame físico, para estabelecer:

- \* Mudanças na atividade física.
- \* Qualquer mudança na frequência, na gravidade ou no padrão da angina.
- \* Tolerância e aderência ao tratamento proposto.
- \* Modificação nos fatores de risco.
- \* Aparecimento de novas comorbidades ou condições agravantes.

Exames laboratoriais de rotina incluem: glicemia, perfil lipídico e hematócrito. A avaliação de eletrólitos, função renal e tireoidiana baseia-se na história clínica. Um novo ECG deve ser realizado sempre que houver mudança na anamnese, exame físico ou na dose dos anti-isquêmicos prescritos.

## CONCLUSÃO

A dor torácica é um dos problemas mais frequentes na clínica médica e uma das causas mais comuns de internação. A coronariopatia, uma causa importante de dor torácica, é a causa mais comum de morte em países desenvolvidos e uma das principais no Brasil. Qualquer queixa de dor torácica deve ser levada a sério, mas o médico precisa escolher adequadamente entre os vários exames diagnósticos e entre as possíveis provas terapêuticas.

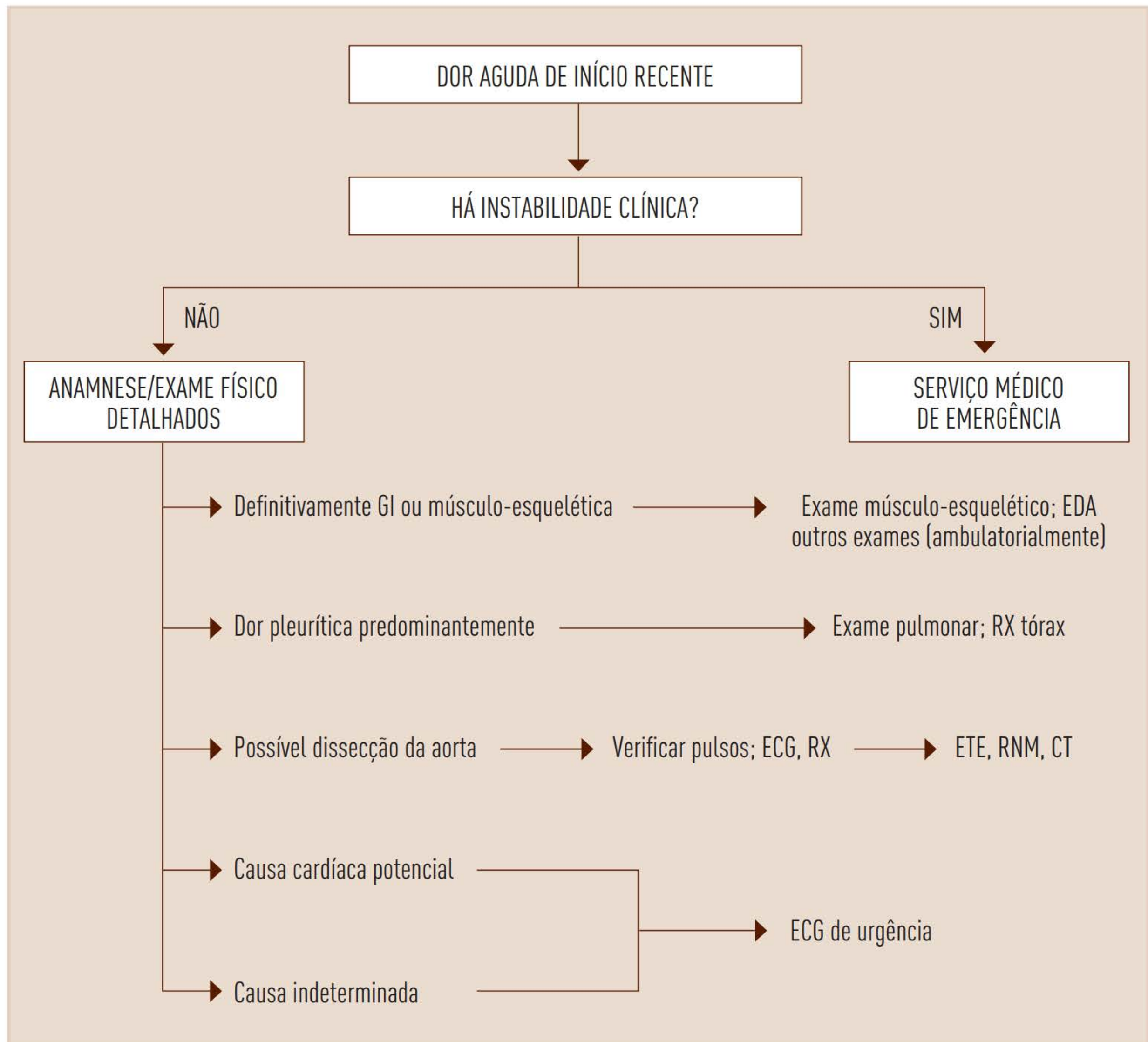
Deve-se também dar atenção especial para a possibilidade de que o paciente com dor torácica persistente esteja sofrendo um distúrbio emocional que não foi diagnosticado previamente ou que foi subestimado (como transtornos ansiosos ou depressivos). Esse é um diagnóstico de exclusão; avaliações diagnósticas para descartar condições orgânicas são necessárias.

Dor torácica decorrente de infarto do miocárdio, dissecção aguda da aorta, embolia pulmonar ou pneumotórax hipertensivo podem resultar em morte súbita. Qualquer paciente com dor torácica aguda persistente e que se mostra instável no consultório (baseado na história clínica, na apresentação ou nos sinais vitais) deve ser transportado imediatamente para o serviço médico de emergência<sup>14</sup>.



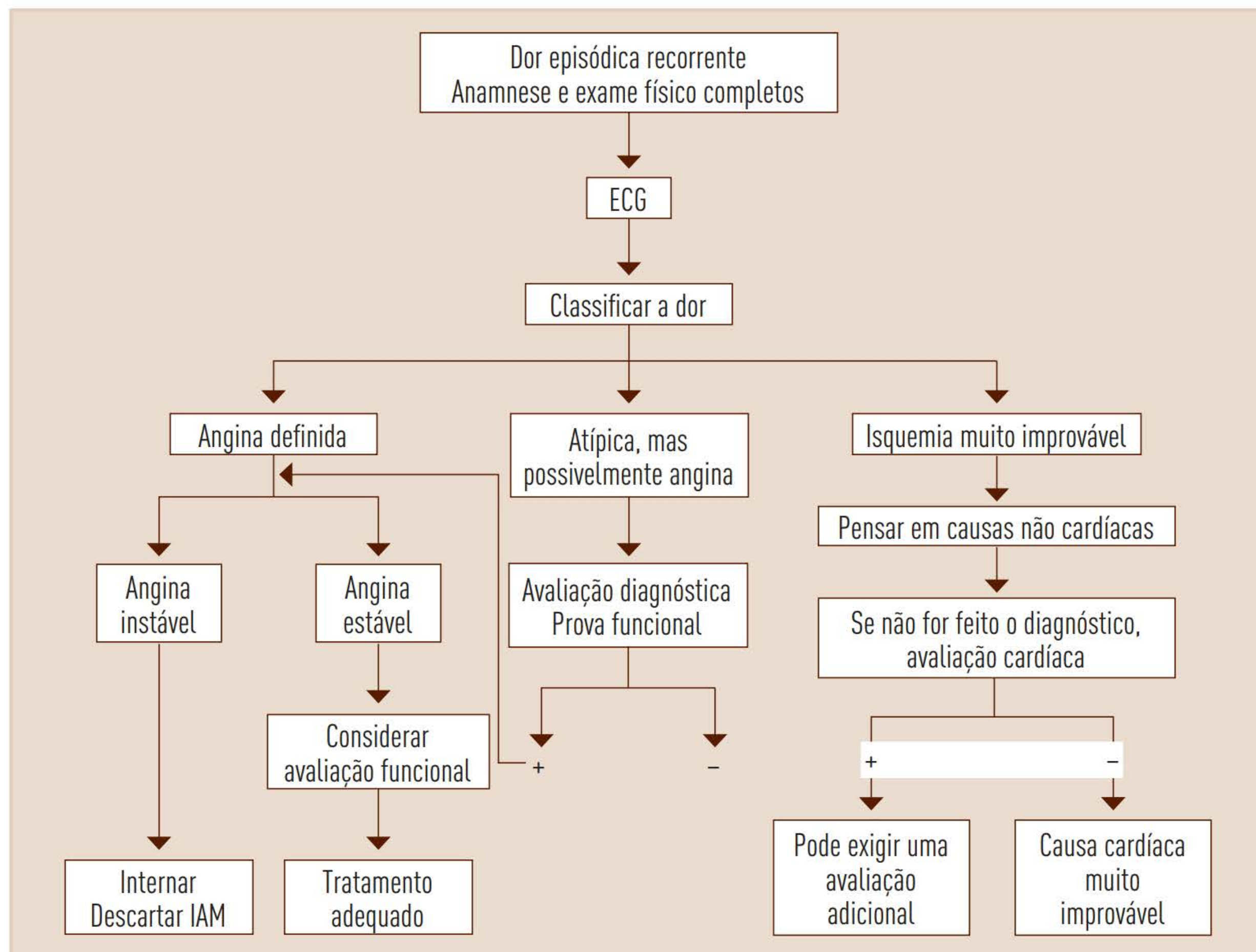
## CONSULTA RÁPIDA

## Dor aguda de início recente





## Dor episódica recorrente: anamnese e exame físico completos



Fonte: adaptado de Goldman<sup>2</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Maciel BC. Dor torácica aguda. In: Maciel BC, Marin-Neto JA. Manual de Condutas Clínicas Cardiológicas 2005; 1: 3-10.
2. Goldman L. Abordagem do paciente com dor torácica. In: Goldman B. Cardiologia na Clínica Geral 2000: 81-94.



3. Martina B, Bucheli B, Stotz M, et al. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between nonorganic and organic causes of abdominal or chest pain. *J Gen Intern Med* 1997;12 (8): 459-65.
4. Svavarsdottir AE, Jonasson MR, Gudmundsson GH, et al. Chest pain in family practice. Diagnosis and long-term outcome in a community setting. *Can Fam Physician* 1996; 42: 1122-8.
5. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract* 1994; 38(4): 345-52.
6. Swap C, Nagurney J. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA* 2005; 294: 2623.
7. Meisel JL, Aronson MD, Rind DM. Diagnostic approach to chest pain in adults. 2009. Disponível em: <http://www.uptodate.com/home/store/index.do>.
8. Sequist TD, Marshall R, Lampert S, et al. Missed opportunities in the primary care management of early acute ischemic heart disease. *Arch Intern Med* 2006; 166 (20): 2237-43.
9. Simões MV, Marin-Neto JA. Doença coronariana crônica. In: Maciel BC, Marin-Neto JA. *Manual de Condutas Clínicas Cardiológicas* 2005; 1: 25-34.
10. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation* 2003; 107: 149.
11. Kannam JP, Aroesty JM, Gersh BJ, et al. Overview of the management of stable angina pectoris. 2009. Disponível em: <http://www.uptodate.com/home/store/index.do>.
12. Diretriz de Angina Estável da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2004; 83 (Supl II).
13. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK et al. Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 1503-16.
14. Síndromes coronarianas agudas. In: SAVC – manual para provedores. Fundação InterAmericana do Coração; Am Heart Assoc 2002; 123-44.

## SITES RECOMENDADOS PARA CONSULTA

American College of Cardiology / American Heart Association Practice Guidelines: <http://www.acc.org/clinical/statements.htm>

American Heart Association: <http://www.americanheart.org>

Sociedade Brasileira de Cardiologia – Diretriz de Angina Estável: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2004/angina.asp>

Overview of the management of stable angina pectoris: <http://www.uptodate.com/home/store/index.do>



# Doença Arterial Coronária Estável

Bruno Mahler Miotto

João Fernando Monteiro Ferreira

Luiz Antonio Machado César

## DIAGNÓSTICO

A história clínica é o passo mais importante na avaliação de um paciente com dor torácica e, associada à presença dos chamados fatores de risco para doença aterosclerótica, permite ao clínico estimar a probabilidade de ser uma doença arterial coronária (DAC). O exame físico frequentemente é normal.

Uma vez caracterizado o diagnóstico de angina estável, é importante proceder à estratificação com relação a sua gravidade, sendo a classificação utilizada a da Canadian Cardiovascular Society, a qual a qualifica em classe I a IV (Quadro 1)<sup>3</sup>.

## Exames complementares

**Eletrocardiograma convencional.** O eletrocardiograma (ECG) é exame obrigatório na avaliação da dor torácica, apesar de se encontrar anormalidades em apenas 50% dos casos, sendo mais comum as alterações da repolarização ventricular.

**Eletrocardiograma de esforço.** É o método complementar mais utilizado no diagnóstico, no prognóstico e para a análise das formas de tratamento da insuficiência coronária crônica. Com sensibilidade de 55 a 70% e especificidade em torno de 85%, é o método mais adequado para avaliação populacional. É importante salientar que este teste

**Quadro 1.** Classificação da angina do peito da Canadian Cardiovascular Society.

I – Atividades físicas comuns não causam angina – angina com esforço intenso e prolongado.
II – Leve limitação das atividades habituais.
III – Grande limitação das atividades habituais.
IV – Incapacidade de desempenhar qualquer atividade; angina de repouso.



permite reconhecer os pacientes de alto risco (testes alterados com carga baixa, presença de hipotensão e congestão pulmonar), mas pode deixar de confirmar o diagnóstico.

**Ecocardiograma de repouso.** O ecocardiograma pode ser útil para mostrar alterações da contratilidade segmentar miocárdica, que é compatível com sequela regional, característico da presença da DAC. Um exame normal não afasta a doença. De forma geral, o ecocardiograma de repouso tem importância no diagnóstico diferencial de precordialgia.

## Exames especiais

**Provas funcionais com estresse.** A realização de ecocardiograma com estresse e de cintilografia de perfusão miocárdica pode mostrar alterações sugestivas de isquemia. Constituem uma opção ao teste ergométrico nas situações em que há alterações eletrocardiográficas basais que dificultam a interpretação do teste (bloqueio de ramo esquerdo, sobrecarga de ventrículo esquerdo, ritmo de marca-passo, alterações de repolarização ventricular, efeito de digital) ou impossibilidade de realização de esforço. Apresentam acurácias diagnósticas semelhantes para a detecção de DAC em pacientes estáveis, e sensibilidades e especificidades superiores ao teste de esforço convencional. Ambos têm a vantagem de localizar a área isquêmica, de estimar sua gravidade e extensão e, ao mesmo tempo, de avaliar a função do ventrículo esquerdo (informações relevantes para determinação do risco de eventos), além de informações sobre viabilidade miocárdica.

A cintilografia de perfusão miocárdica pode ser realizada com vários radiofármacos (geralmente tálio-201 ou tecnécio-99m) e pode ser feito estresse físico ou farmacológico (dá-se preferência ao estresse físico, principalmente quando a angina ocorre ao esforço). No ecocardiograma com estresse, o estresse geralmente é feito com dobutamina.

**Eletrocardiografia dinâmica.** A monitorização eletrocardiográfica de 24 horas (Holter) está indicada em pacientes com suspeita de angina de etiologia vasoespástica e no diagnóstico e na quantificação da isquemia silenciosa.

**Ressonância magnética.** A ressonância magnética permite a análise de isquemia e viabilidade miocárdica. É possível detectar necrose e diferenciá-la de músculo isquêmico viável.

**Tomografia computadorizada (TC).** A TC permite a obtenção do escore de cálcio e a obtenção de imagens coronárias, chamadas de angiotomografia coronária. A presença de grandes cargas de cálcio detectadas pela determinação do escore de cálcio não deve ser utilizada como indicativo de coronariografia, e, da mesma forma, não está indicada para pacientes com baixo risco de DAC. O escore de cálcio é útil para melhorar a avaliação de indivíduos com risco intermediário pelo Escore de Risco de Framingham, o que possibilita sua reclassificação como alto risco de eventos coronários. Com relação à angiotomografia coronária, ela deve ser utilizada apenas em situações especiais.



## ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDÍACO

Após o diagnóstico, a estratificação de risco é fundamental por sua implicação terapêutica.

Assim, para os pacientes com diagnóstico firmado de insuficiência coronária com apresentação clínica e exames caracterizados como baixo risco, está indicado o tratamento medicamentoso, seguido de reavaliação por estratificação funcional. Os pacientes estratificados como de baixo risco têm bom prognóstico e podem ser seguidos clinicamente sem a necessidade de cinecoronariografia ou tratamento invasivo.

Na avaliação do paciente considera-se o tipo de angina (conforme classificação de Braunwald), as alterações ao ECG convencional, a refratariedade à medicação, a função ventricular esquerda e as provas funcionais de isquemia.

São considerados de alto risco os pacientes com as seguintes características:

- \* angina refratária ao tratamento medicamentoso;
- \* presença de isquemia em múltiplas derivações do ECG convencional;
- \* função ventricular esquerda deprimida;
- \* alteração em prova funcional de isquemia, como o teste ergométrico e o estudo radioisotópico de cintilografia miocárdica (Tálio, Mibi): alteração do segmento ST com carga baixa, queda da pressão arterial durante o exercício, falha ao executar exercício de até 6 minutos, extensas áreas de isquemia à cintilografia miocárdica, sendo este último considerado o método com melhor correlação com prognóstico.

Esses pacientes de alto risco devem ser encaminhados para a cineangiocoronariografia, para que os dados anatômicos, clínicos e funcionais associados possam determinar entre o tratamento medicamentoso e a revascularização cirúrgica ou por cateter.

## TRATAMENTO

A angina estável é uma condição clínica bem definida, porém com espectro prognóstico variável. Seu tratamento tem os seguintes objetivos: a) aliviar os sintomas; b) reduzir eventos morbidos; c) tratar condições que promovam angina; d) modificar os fatores de risco; e e) mudar o estilo de vida.

O tratamento da angina estável pode ser medicamentoso ou por procedimentos de revascularização do miocárdio (cirúrgico ou por cateter). A terapia medicamentosa é a primeira opção de tratamento, ficando a cineangiocoronariografia e a terapêutica invasiva reservadas para os pacientes considerados de alto risco ou refratários à medicação. Dessa forma, a estratificação do risco coronário na angina estável, distinguindo pacientes de baixo e alto risco, é fundamental para a manipulação e decisão da forma de tratamento a ser instituída.



## Tratamento medicamentoso

### *Medicações que reduzem eventos*

**Antiagregantes plaquetários.** O ácido acetilsalicílico (AAS) é efetivo nos pacientes com quadros coronários agudos como a angina instável e o infarto agudo do miocárdio. O benefício do seu uso se estende para os pacientes com DAC estável reduzindo eventos primários (infarto agudo do miocárdio e morte súbita) e secundários (eventos vasculares, AVC e mortalidade geral)<sup>4</sup>. Portanto, está indicado na angina estável, na dose de 75 a 325 mg diários. O uso de clopidogrel ou ticlodipina é considerado como uma 2ª opção, no caso de contraindicação ao uso do AAS.

**Inibidores da enzima HMG-CoA redutase (estatinas).** Estudos de pacientes portadores de dislipidemia e estudos de prevenção secundária mostraram importante benefício com uso das estatinas, quanto à mortalidade cardiovascular, acidente vascular cerebral e eventos cardiovasculares maiores.

Todos os pacientes portadores de DAC documentada devem receber estatinas se apresentarem LDL-colesterol plasmático maior que 100 mg/dl. Nos pacientes de muito alto risco, o objetivo é um LDL-colesterol abaixo de 70 mg/dl. Por segurança, o paciente deve ter sua função hepática (TGO e TGP) e enzima muscular (CPK) monitoradas, e é contraindicado seu uso naqueles com lesão hepática ativa.

**β-bloqueadores.** Diminuem o consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio por reduzirem a frequência cardíaca, a contratilidade e a pressão arterial. Todas as apresentações melhoram a tolerância ao exercício.

O valor desses fármacos no controle da angina e na redução de recorrência de infarto e morte nos sobreviventes de infarto agudo do miocárdio já está bem estabelecido; há dúvidas se reduzem a incidência de infarto ou mortes na DAC estável. Reduzem mortalidade nos portadores de disfunção de ventrículo esquerdo. Além disso, são anti-hipertensivos, antianginosos e antiarrítmicos.

No Brasil, os fármacos mais utilizados são o propranolol (dose oral habitual de 80 a 240 mg/dia), o atenolol (dose oral de 25 a 200 mg/dia) e o metoprolol (dose oral média de 200 mg/dia) (Tabela 1).

Os principais efeitos colaterais são o desencadeamento de insuficiência cardíaca no início do tratamento, bradiarritmias, broncoespasmo, distúrbios do sono, depressão, impotência sexual e efeito negativo sobre perfil lipídico. A interrupção abrupta do uso de β-bloqueadores deve ser evitada, pois há efeito “rebote”, marcado por retorno abrupto da atividade adrenérgica. A disfunção ventricular esquerda é a situação com maior benefício da utilização desses fármacos, principalmente aqueles que também levam ao bloqueio α-adrenérgico periférico, como o carvedilol.

**Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA).** Seus efeitos inesperados na redução de eventos cardiovasculares em portadores de DAC, sobretudo nos diabé-



ticos, transformaram os IECA em medicamentos fundamentais no arsenal terapêutico dos pacientes portadores de DAC. Com base nos resultados do estudo HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) e do subestudo MicroHOPE, passou-se a indicar o uso dessas drogas, com a classe I de recomendação, em pacientes com DAC documentada que também tenham *diabetes mellitus* ou disfunção ventricular esquerda, e com a classe II nos demais pacientes com diagnóstico de DAC<sup>5,6</sup>.

### *Medicações para alívio dos sintomas*

Quatro classes de medicações são largamente utilizadas como antianginosos, individualmente ou em associação: nitratos,  $\beta$ -bloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e trimetazidina (Tabela 1). Deve-se levar em conta a intensidade do sintoma, a função ventricular esquerda, as doenças associadas, os efeitos colaterais e a aderência do paciente para a escolha do esquema terapêutico.

**Nitratos.** São os mais antigos medicamentos antianginosos. Sua absorção pode ocorrer por via sublingual, *spray* nasal, oral ou pela pele. Seus metabólitos aumentam o GMP-cíclico das células musculares lisas da vasculatura com consequente produção de NO, levando ao efeito vasodilatador. Os nitratos atuam tanto diminuindo o consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio como aumentando sua oferta.

Existem preparações de curta e longa duração de efeitos. No Brasil, os fármacos mais utilizados são: o propatilnitrato (dose habitual de 20 a 30 mg), dinitrato de isossorbida (dose habitual de 60 a 120 mg/dia) e o mononitrato de isossorbida (dose oral de 60 a 120 mg/dia) (Tabela 1).

Os principais efeitos colaterais são: cefaleia, náuseas, hipotensão arterial e, raramente, meta-hemoglobinemia. Um importante problema com o uso dos nitratos é o desenvolvimento da tolerância, o que ocasiona uma diminuição do efeito terapêutico hemodinâmico e antianginoso com o seu uso continuado.

**$\beta$ -bloqueadores.** Veja considerações anteriormente citadas.

**Bloqueadores de canal de cálcio.** Constituem um grupo heterogêneo de fármacos. Podem ser divididos em seletivos e não seletivos para o miocárdio e separados em três classes: di-hidropiridínicos, benzotiazepina (diltiazem) e fenilalquilaminas (verapamil).

São os medicamentos de escolha no tratamento da angina variante de Prinzmetal, sendo altamente efetivos no controle dos sintomas e episódios isquêmicos. A associação dos bloqueadores de canal de cálcio di-hidropiridínicos e  $\beta$ -bloqueadores se destacam pela atenuação da taquicardia reflexa, pela prevenção de vasoconstrição e pelo aumento da tolerância ao exercício.

Dentre os fármacos mais utilizados, o amlodipino é o que apresenta o melhor perfil farmacocinético (dose de 2,5 a 10 mg/dia). A nifedipina, principalmente a apresentação de longa duração, também pode ser utilizada com segurança. Os efeitos colaterais mais comuns são cefaleia, edema de membros inferiores, rubor facial, além da hipotensão arterial e obstipação intestinal (Tabela 1).



**Trimetazidina.** Agente metabólico, sem ação hemodinâmica. Alguns estudos compararam a trimetazidina com  $\beta$ -bloqueador, demonstrando ação clínica semelhante no tempo de isquemia durante teste ergométrico, assim como resultados benéficos no controle de sintomas quando associada aos outros antianginosos<sup>7</sup>. A dose diária habitual de trimetazidina (Vastarel®) é de 70 mg/dia (Tabela 1).

## Fatores desencadeantes e modificações no estilo de vida

Fatores desencadeadores ou agravantes da isquemia miocárdica, como hipertensão arterial, arritmias, anemia, tireotoxicose e outros estados hiperdinâmicos (febre, hipovolemia, choque), devem ser identificados e imediatamente tratados.

Com relação à modificação dos fatores de risco, está bem estabelecido que é benéfica na redução de mortalidade e morbidade. O controle da pressão arterial e *diabetes mellitus*, a diminuição dos níveis de colesterol (LDL < 100 mg/dl e HDL > 40 mg/dl), o uso rotineiro de vastatinas independentemente do perfil lipídico (resultados do estudo HPS)<sup>8</sup> e a interrupção do tabagismo têm demonstrado aumentar a sobrevida e diminuir eventos coronários.

**Tabela 1.** Principais medicamentos antianginosos por classes, suas doses, seus efeitos colaterais e precauções.

Classe e fármacos	Dose	Efeitos colaterais	Precauções
Nitratos			
Propatilnitrato	20-30 mg ao dia	Hipotensão, vertigens, palpitações, cefaleia	Contraindicado com uso de medicações para disfunção erétil
Dinitrato de isossorbida	40-120 mg ao dia		
Monitrato de isossorbida	40-120 mg ao dia		
Nitroglicerina transdérmica	0,4-0,6 mg por 12 a 14h		
β-bloqueadores			
Propanolol	40-240 mg ao dia	Fadiga, vertigem, dispneia, fraqueza muscular, disfunção erétil	Evitar na doença pulmonar obstrutiva crônica, doenças sintomáticas do sistema de condição cardíaco e insuficiência vascular periférica
Atenolol	25-100 mg ao dia		
Metoprolol	50-200 mg ao dia		
Bisoprolol	5-20 mg ao dia		
Antagonistas de canal de cálcio			
Nifedipina	30-60 mg ao dia	Edema, rubor facial, vertigem e constipação (verapamil)	Insuficiência cardíaca congestiva, bloqueios AV e hipotensão
Anlodipina	5-10 mg ao dia		
Diltiazem	90-480 mg ao dia		
Verapamil	80-240 mg ao dia		
Outros			
Trimetazidina	70 mg ao dia	Dispepsia	Nenhuma



## Tratamento por métodos invasivos

A revascularização do miocárdio por métodos invasivos não pode ser considerada como alternativa, mas como tratamento complementar ao medicamentoso, tanto para reduzir mortalidade e infarto como para melhora da qualidade de vida.

Há grande dificuldade para se interpretar resultados de estudos que foram realizados nas décadas de 1970 e 1980, caso das comparações entre tratamento clínico e cirúrgico, em especial o estudo CASS<sup>9</sup>, e os realizados na década de 1990, caso dos estudos comparativos entre tratamento clínico e angioplastia transluminal coronária como o BARI e o MASS<sup>10,11</sup>. Sem se estender nessa discussão, tem importância a presença de: isquemia em provas funcionais, disfunção ventricular esquerda, lesão de tronco de artéria coronária esquerda, sintomas não controlados com o tratamento e muita limitação das atividades habituais, idade biológica do paciente e experiência dos hemodinamicistas e cirurgiões do local.

Assim considerando, quando se decide pela intervenção, os pacientes com lesão em uma artéria são, frequentemente, tratados com angioplastia. No caso de lesões biarteriais, ambas as técnicas podem ser indicadas.

Em lesões de três artérias principais ou necessidade de revascularizar vários segmentos arteriais não principais, a cirurgia ainda é a preferida. Deve-se lembrar que a variabilidade anatômica das lesões coronárias, seus graus de obstruções, os vários graus de disfunção ventricular, as variações dos segmentos miocárdicos com isquemia, os fatores associados e a experiência dos serviços nas técnicas de revascularização frequentemente tornam a indicação da revascularização do miocárdio uma decisão altamente individualizada<sup>12</sup>.

O que se observa cada vez mais é a indicação de procedimentos invasivos em paciente com doença de maior gravidade, e a manutenção do tratamento medicamentoso em pacientes com função ventricular preservada na ausência de grandes segmentos miocárdicos com isquemia.

Assim, os pacientes triarteriais com disfunção ventricular esquerda e os com lesão de tronco de coronária esquerda são os de pior evolução, enquanto os uni, bi ou triarteriais com função ventricular esquerda preservada são os de melhor prognóstico. Nos casos considerados de alto risco, é indicada a cinecoronariografia, e conforme a avaliação da anatomia coronária, da função ventricular e das demais condições clínicas do paciente, opta-se pelo tratamento cirúrgico ou pela angioplastia coronária.

Para situações muito especiais, há vários anos são propostas técnicas alternativas, como nos casos de angina intratável com medicamentos e com impossibilidade de abordagem invasiva pelas técnicas atuais. Embora já disponível há bastante tempo, a utilização de *laser* transmiocárdico para produzir pequenos canais de comunicação dentro do miocárdio até a cavidade ventricular tem mostrado melhora dos sintomas em boa parte dos pacientes tratados, e comprovação da melhora da isquemia tanto por cintilografia como pelo eco de estresse<sup>13,14</sup>.



## Terapia celular

A utilização terapêutica de células-tronco começou a ser investigada na medicina cardiovascular, principalmente nas síndromes isquêmicas e na disfunção ventricular esquerda, no que se habituou chamar de terapia celular. Essas terapêuticas estão, ainda, eminentemente em fase de pesquisa e não há resultado que permita a sua indicação, que não seja através de protocolos de pesquisas aprovados por comitês de ética em pesquisa<sup>15</sup>.

## CONSULTA RÁPIDA

A história clínica é o passo mais importante na avaliação de um paciente com dor torácica, e, associada à presença dos chamados fatores de risco para doença aterosclerótica, permite ao clínico estimar a probabilidade de ser doença coronária.

Após o diagnóstico, a estratificação de risco é fundamental por sua implicação terapêutica. Na avaliação do paciente, considera-se o tipo de angina, as alterações ao ECG convencional, a refratariedade à medicação, a função ventricular esquerda e as provas funcionais de isquemia.

Seu tratamento tem os seguintes objetivos: a) aliviar dos sintomas; b) reduzir eventos morbidos; c) tratar condições que promovam angina; d) modificar os fatores de risco; e e) mudar o estilo de vida.

Com relação ao tratamento medicamentoso, há medicações que reduzem eventos (antiagregantes plaquetários,  $\beta$ -bloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina e estatinas) e medicações para alívio dos sintomas (nitratos,  $\beta$ -bloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e trimetazidina).

Com relação ao tratamento por métodos invasivos, tem importância a presença de: isquemia em provas funcionais, disfunção ventricular esquerda, lesão de tronco de artéria coronária esquerda, sintomas não controlados com o tratamento medicamentoso e muita limitação das atividades habituais, idade biológica do paciente e experiência dos hemodinamicistas e cirurgiões do local.

## REFERÊNCIAS

1. Braunwald E. Examination of the patient. In: Braunwald E. Heart disease a textbook of cardiovascular medicine. 5. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997; 3-7.
2. Solimene MC. Isquemia silenciosa na doença arterial coronária. Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. Rev Bras Cardiol 1999; 1: 142-8.
3. Campeau L. Grading of angina pectoris. Circulation 1975; 54: 522-3.
4. Juul MS, et al. Double blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. Lancet 1992; 340: 1421.
5. Yussuf S, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The heart outcomes prevention evaluation study investigators. N Engl J Med 2000; 342(3): 145-53.



6. ACC/AHA. 2002 guideline update for management of patients with chronic stable angina. *Circulation* 2003; 107: 149-58.
7. Marzilli M. Trimetazidine: a metabolic agent for thr treatment of stable angina. *Eur Heart J* 2001; 3(suppl O): 12-5.
8. MRC/BHF. Heart protection study of cholesterol lowering with simvastain in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
9. Emond M, et al. Long-term survival of medically treated patients in the coronary artery surgery study (cass) registry. *Circulation*. 1994; 90: 2645-57.
10. The ypass Angioplasty Revascularization Invertigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996; 335: 217-25.
11. Hueb WA, et al. The medicine, angioplasty or surgery study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty or bypass surgery for single proximal left anterior descending artery stenoses. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1600-5.
12. ACC/AHA guidelines and indications for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommitee on Coronary Artery Bypass Graft surgery). *Circulation* 1999; 100: 1464-80.
13. Krabatsch T, et al. Transmyocardial laser revascularization in the treatment of end-stage coronary artery disease. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 4: 64-71.
14. Oliveira SA, et al. Revascularização transmiocárdica com laser de CO2: experiência clínica inicial. *Arq Bras Cardiol* 1999; 72: 441-50.
15. Cesar LAM, et al. Alternativas para o tratamento da angina do peito: novos agentes farmacológicos, contrapulsção externa, técnicas neuroanalgésicas, angiogênese terapêutica e revascularização transmiocárdica. *Rev Soc Cardiol* 2003; 2: 240-53.



# Síncope

Elerson Arfelli

Marcelo Garcia Leal

Gustavo Gir Gomes

Ellen Gonçalves Guimarães

Síncope é definida, segundo as diretrizes atuais (2009) da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), como perda transitória de consciência devido a hipoperfusão cerebral difusa, também transitória, caracterizada por: início súbito, curta duração e recuperação completa espontânea. Trata-se de uma entidade clínica muito comum, com ampla variedade de etiologias (Quadro 1).

A síncope é um sintoma não específico e devido a múltiplas causas pode variar desde situações benignas até potencialmente ameaçadoras à vida. O estudo epidemiológico de Framingham indicou que existe uma relação entre a causa presumida da síncope e o prognóstico, mostrando diferenças no curso evolutivo dos pacientes. Os autores demonstraram que os pacientes com síncope vasovagal tiveram prognóstico benigno, ao passo que a síncope de causa cardíaca foi um preditor independente de risco de morte<sup>1</sup>.

## DIAGNÓSTICO

É frequentemente um desafio esclarecer a causa precisa da síncope.

Geralmente, os eventos ocorrem esporadicamente, possuem caráter transitório e no momento da avaliação clínica os pacientes estão assintomáticos. Por esta razão, o objetivo primário é o de determinar a sua possível causa. De acordo com as diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) de 2009, a avaliação inicial de um paciente com síncope deverá conter história clínica detalhada, exame físico incluindo a medida da pressão arterial em posição supina e ortostática e eletrocardiograma (ECG) basal<sup>2</sup>.

### História clínica

Na anamnese deve-se considerar alguns pontos importantes para o esclarecimento do diagnóstico causal. *Na história – O que procurar?* Interrogar o paciente ou observador,



**Quadro 1.** Classificação clínica das principais causas conhecidas de síncope proposta.

<b>Neuromediadas</b>
- Síncope vasovagal: a) clássica; b) não clássica
- Síncope do seio carotídeo
- Síncope situacional: a) hemorragia aguda; b) tosse; c) estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral); d) micção; e) pós-exercício; f) pós-prandial
- Neuralgia glossofaríngea
<b>Hipotensão ortostática</b>
- Falência autonômica: a) primária: falência autonômica pura, atrofia sistêmica múltipla, doença de Parkinson; b) secundária: neuropatia diabética, neuropatia amiloide; c) pós-exercício; d) pós-prandial
- Álcool / droga induzida
- Depleção de volume: diarreia, hemorragia, doença de Addison
<b>Arritmias cardíacas</b>
- Disfunção do nó sinusal (incluindo síndromes de bradicardia e taquicardia)
- Doença do sistema de condução atrioventricular
- Taquicardias supraventricular e ventricular paroxísticas
- Síndromes hereditárias (síndrome do QT longo, síndrome de Brugada)
- Mau funcionamento do marca-passo/cardioversor-desfibrilador implantável
- Pró-arritmias induzidas por drogas
<b>Doença estrutural cardíaca ou cardiopulmonar</b>
- Doença valvar cardíaca
- Infarto agudo do miocárdio/isquemia
- Cardiomiopatia hipertrófica
- Mixoma atrial
- Dissecção aguda de aorta
- Doença pericárdica/tamponamento
- Embolia pulmonar/hipertensão pulmonar
<b>Cerebrovascular</b>
- Síndromes vasculares de roubo

Fonte: Adaptado de Brignole et al.<sup>23</sup>

buscando a descrição completa do evento, forma do início, duração, postura, sintomas associados e presença de sequelas<sup>3</sup>.

*Primeiramente, caracterização do evento: isso é síncope?* A diferenciação de um verdadeiro episódio de síncope das alterações do nível de consciência (não sincopal), resultado de desordens metabólicas e psiquiátricas, pode ser uma tarefa difícil (Quadro 2). Exis-



**Quadro 2.** Causas de ataques não sincopais.

Distúrbios sem alteração de nível de consciência
- quedas
- <i>drop attacks</i>
- cataplexia
- pseudossíncope psicogênica
- ataque isquêmico transitório de origem carotídea
Distúrbios com perda parcial ou total de consciência
- distúrbios metabólicos, como hipoglicemia, hipóxia, hiperventilação com hipocapnia
- epilepsia
- intoxicações
- ataque isquêmico transitório vértebro-basilar

tem situações clínicas como quedas, vertigem, tonturas, pré-síncope, que são facilmente distinguidas da síncope verdadeira pela ausência da perda da consciência. No entanto, a dificuldade está em diferenciar síncope de convulsão<sup>4</sup>.

*Segundo, na história, quais são os dados que sugerem a causa da síncope?* É importante relacionar as características clínicas com possíveis causas específicas de síncope; por exemplo, em pacientes com infarto do miocárdio (IM) prévio a origem pode ser cardíaca, como provável arritmia ventricular. Nos pacientes idosos, os eventos sincopais precipitados por movimentação de rotação do pescoço, gola apertada, sugerem fortemente hipersensibilidade do seio carotídeo. Os indivíduos com ausência de cardiopatia estrutural, com história de síncope de longa data, desencadeada por estresse ortostático ou ambiente fechado e quente, associados a náuseas e vômitos, possuem características sugestivas de síncope neuromediada. Ainda neste grupo está a síncope situacional, normalmente precipitada por atividades reflexas, como tosse, deglutição, dor, micção, pós-exercício e pós-prandial. Atenção especial deve ser dada para os fármacos utilizados, pois podem contribuir como possíveis fatores agravantes para a síncope. Drogas antiarrítmicas e agentes anti-hipertensivos podem desenvolver pró-arritmia e hipotensão arterial ortostática. Nos pacientes idosos, o uso dos antidepressivos tricíclicos e os fenotiazídicos podem desencadear bradiarritmias e hipotensão arterial ortostática sintomática<sup>2-6</sup>.

*Terceiro, a doença cardíaca está presente ou ausente?* A síncope no paciente com doença cardíaca tem sido associada a prognóstico desfavorável e também é um potencial estratificador de risco para morte súbita. Portanto, identificar a presença de doença cardíaca na avaliação inicial é de fundamental importância para o correto manuseio dos pacientes. Alboni et al., avaliando prospectivamente o valor diagnóstico da história clínica nos pacientes com síncope, com ou sem doença cardíaca, evidenciaram que a presença ou suspeita de cardiopatia estrutural na avaliação inicial é um forte preditor de síncope



decorrente de doença do coração. Constataram também que a ausência de doença cardíaca pode excluir a causa cardíaca da síncope na quase totalidade dos pacientes, com exceção quando acompanhada por palpitações, pela possibilidade de taquicardia paroxística<sup>7</sup>. Digno de nota, qualquer paciente com síncope deverá ser interrogado sobre a existência de história familiar de morte súbita.

## Exame físico

Todo paciente deverá ser submetido a um exame físico cuidadoso, incluindo medidas da pressão arterial em posição supina e ortostática. Na inspeção é possível definir o nível de hidratação e também reconhecer um acidente vascular encefálico. No tórax, a presença de icto desviado e a realização da ausculta cardíaca detalhada permitem identificar a presença de cardiopatia estrutural, o que sugere a presença de disfunção ventricular esquerda, doença cardíaca valvular, hipertensão pulmonar etc. Com mudanças posturais é possível diagnosticar hipotensão arterial ortostática e disfunção autonômica, por meio das alterações ortostáticas na pressão arterial e frequência cardíaca medidas a cada minuto, por aproximadamente 3 minutos. Se a história clínica sugerir hipersensibilidade do seio carotídeo, a sua massagem durante o exame físico poderá ser útil para confirmação diagnóstica. A massagem está contraindicada para os pacientes com estenose da artéria carotídea (suspeitada pela presença de sopro carotídeo) e história de ataque isquêmico transitório recente e/ou acidente vascular encefálico prévio.

## Eletrocardiograma (ECG)

O ECG basal pode fornecer o diagnóstico etiológico (p.ex., bloqueio atrioventricular de 2º grau tipo II, ou bloqueio atrioventricular total, taquicardia ventricular, dentre outros) ou identificar anormalidades com potencial para o desenvolvimento de arritmias cardíacas, como evidência de IM prévio, intervalo QT prolongado, intervalo PR curto com a presença de onda delta, elevação do segmento ST nas derivações V1-V3 (sinal da bandeira) indicativos da Síndrome de Brugada.

## Exames complementares: confirmação do diagnóstico, avaliação e estratificação de risco

A rotina investigativa, na maioria das vezes, poderá ser feita em consultório, mas em pacientes selecionados, considerados de alto risco, e deverá ser realizada com o paciente internado (p.ex., doença cardíaca significativa suspeita, alterações no ECG que levantam suspeita de síncope arritmica, síncope durante o esforço ou causando dano grave, história familiar de morte súbita). Os pacientes com suspeita ou certeza de doença cardíaca estrutural e anormalidades ao ECG deverão ser submetidos à avaliação cardíaca, que pode in-



cluir ecocardiograma, teste de esforço, monitorização do ritmo com Holter 24h ou a longo prazo com gravador de eventos e estudo eletrofisiológico. Esta avaliação é importante não só para confirmação do diagnóstico mas também para estratificar os riscos inerentes à cardiopatia presente. É importante para a solicitação dos exames complementares seguir um raciocínio linear, por etapas, respeitando a probabilidade pré-teste, com a finalidade de não tornar o custo elevado com a investigação (p.ex., o Holter 24h nos pacientes com eventos ocasionais tem baixo poder de diagnóstico). Se não houver evidências de arritmias após avaliação cardiológica, deve-se considerar a síncope neuromediada e, em indivíduos com mais de 50 anos, a investigação com teste de inclinação e a massagem do seio carotídeo. Se a investigação ainda for negativa, o gravador de eventos implantável poderá ser útil nesses casos. As síndromes neuromediadas são a causa principal nos pacientes com coração estruturalmente normal, devendo ser investigadas com teste de inclinação, principalmente nos casos de síncope recorrentes ou graves. Já para os pacientes com evento único ou raro, a investigação com testes autonômicos é dispensável.

A solicitação de exames neurológicos, como eletroencefalograma (EEG), tomografia computadorizada, ressonância magnética cerebral e Doppler de carótidas, é uma prática comum e com resultado pouco efetivo no esclarecimento de diagnóstico causal da síncope, pois as alterações encontradas nesses exames pouco contribuem. Com isso, a avaliação neurológica é recomendada para os casos em que persiste a dúvida entre síncope e convulsão.

A despeito dos avanços alcançados no esclarecimento do diagnóstico, ainda assim um número significativo de pacientes permanecerá com etiologia desconhecida. Nesses casos será uma síncope indeterminada, sendo necessário a reavaliação, pois os achados obtidos com a nova história clínica ou exame físico podem promover a mudança na condução do paciente.

## TRATAMENTO

Os principais objetivos no tratamento são: prevenção das recorrências dos sintomas, melhora da qualidade de vida e redução do risco de mortalidade. A terapêutica deve ser individualizada, respeitando a causa de base.

### Síncope neuromediada (reflexa)

O tratamento da síncope neuromediada pode incluir educação, mudanças no estilo de vida, atividade física, manobras físicas, medicamentos e até mesmo implante definitivo de marca-passo. Atualmente, as medidas não medicamentosas têm ganhado destaque na linha de frente do tratamento da síncope vasovagal. Educar e tranquilizar o paciente, expondo a natureza do problema e explicando como evitar possíveis situações que possam deflagrar novos eventos são medidas suficientes para o tratamento da maioria dos pacientes<sup>8</sup>. Contudo, o tratamento adicional pode ser necessário para os pacientes com



episódios recorrentes, qualidade de vida alterada, com elevado risco de trauma pela ausência de sintomas premonitórios e em particular naqueles com atividades de alto risco (p.ex., motoristas, atletas, piloto de avião etc.).

## TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

### Líquidos e sal

Aumentar a ingestão hídrica e salina (6-9 g/dia) é uma medida efetiva na prevenção de síncope vasovagal e deve ser estimulada nos pacientes frequentemente sintomáticos. Todavia, esta conduta é contraindicada àqueles com hipertensão arterial e insuficiência cardíaca<sup>8-10</sup>.

### Treinamento físico

A atividade física aumenta o volume sanguíneo agudamente, e em longo prazo pode promover melhor tolerância ortostática. Contudo, até o momento, as evidências que suportam o uso do treinamento físico na prevenção da síncope são limitadas. Por esta razão, ele deve ser moderado e não recomendado como monoterapia, mas como medida complementar a outras intervenções<sup>11-12</sup>.

### Manobras de pressão isométricas

A utilização de manobras isométricas (*leg-crossing* – cruzamento firme das pernas na posição ortostática, comprimindo músculos das panturrilhas, abdome e nádegas – e *arm tensing* – contração dos dois braços, acompanhada de aperto das próprias mãos com concomitante abdução de braços) tem mostrado ser útil em abortar ou atrasar a perda da consciência na maioria dos casos com sintomas premonitórios pré-sincopais. Isso porque as manobras promovem o aumento do débito cardíaco e da pressão arterial. Estes achados foram demonstrados em dois estudos clínicos recentes, o que confere evidências da eficácia de sua utilização na prevenção da síncope vasovagal<sup>8,13,14</sup>.

### Treinamento postural passivo (*tilt test training*)

O objetivo do treinamento postural passivo é aumentar a tolerância ortostática, diminuir a atividade reflexa excessiva e, com isso, reduzir a suscetibilidade às recorrências da síncope. Os resultados do treinamento foram animadores inicialmente, porém hoje existem muitas dúvidas a respeito de sua eficácia, devido principalmente à má adesão dos pacientes ao tratamento por longo período. Então, sua utilização é recomendada àqueles altamente motivados que apresentam episódios recorrentes<sup>8,15</sup>.



## TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

### $\beta$ -bloqueadores

Os  $\beta$ -bloqueadores foram amplamente utilizados no passado como a primeira opção terapêutica para síncope vasovagal. Estudos controlados e aleatorizados ( $\beta$ -bloqueador *vs* placebo) realizados recentemente têm mostrado eficácia limitada dessa intervenção. O estudo POST (Prevention of Syncope Trial) publicado em 2006, com 208 pacientes randomizados para metoprolol (108 pcts) ou placebo, avaliou o efeito do tratamento da síncope vasovagal no período de um ano. O metoprolol não mostrou benefício, com desfecho clínico quase idêntico ao grupo que utilizou placebo<sup>16</sup>. Assim, atualmente, os  $\beta$ -bloqueadores deixaram de ser recomendados como tratamento de escolha nesses casos.

### Inibidores da recaptação de serotonina

A serotonina tem papel importante na regulação da frequência cardíaca e da pressão arterial, e flutuações de seu nível podem contribuir para síncope vasovagal. Até o momento os resultados dos ensaios clínicos com este grupo de fármacos são conflitantes, necessitando de melhor avaliação. Portanto, sua utilização não está recomendada como opção inicial<sup>8,17</sup>.

### Fludrocortisona

A fludrocortisona é um mineracorticoide amplamente utilizado na prática clínica, a despeito da falta de evidências em estudos clínicos controlados. Sua eficácia no tratamento da síncope vasovagal é questionável e deve ser recomendado preferencialmente aos pacientes com hipotensão arterial ortostática, com refratariedade a outras terapias. Por sua capacidade em promover a absorção de sódio e água, estão contraindicados aos pacientes com hipertensão arterial e insuficiência cardíaca<sup>8,18</sup>.

### Midodrina

É um potente agente  $\alpha$ -adrenérgico agonista que estimula a vasoconstrição periférica. Sua ação foi testada em adultos nas doses de 5 a 15 mg, 3 x/dia, e em crianças entre 1,25 e 2,5 mg, 2 vezes em 24 horas, em pequenos estudos clínicos, com resultados satisfatórios, em curto e médio prazo.

A midodrina parece ser mais efetiva na hipotensão arterial ortostática do que na síncope neuromediada. Seu uso é razoavelmente bem tolerado e seus efeitos adversos são: hipertensão arterial supina, bradicardia, piloereção, retenção urinária e náuseas. Esses efeitos são relacionados com a dose, podendo ser revertidos com sua titulação. O uso da



midodrina deverá ser contraindicado aos pacientes com hipertensão arterial e insuficiência cardíaca<sup>19,20</sup>.

### Marca-passo permanente

O papel do marca-passo no tratamento da síncope neuromediada permanece incerto. Recentemente, os estudos controlados VPS II (The Second Vasovagal Pacemaker Study) e o SYNPACE (The Vasovagal Syncope and Pacing Trial) testaram o marca-passo dupla câmara (ativo x inativo – placebo) nos pacientes com síncope recorrentes e teste de inclinação positivo, não tendo havido diferenças significantes entre os grupos testados<sup>21,22</sup>. O estudo ISSUE 2 (The Second InterNational Study on Syncope of Uncertain Etiology)<sup>23</sup> mostrou a eficácia da terapia com marca-passo, em um grupo selecionado de pacientes com assistolia durante o evento, documentada com gravador de eventos e possível causa neuromediada. Atualmente, as recomendações são para não utilizar o marca-passo rotineiramente no tratamento da síncope vasovagal, podendo ser recomendado aos pacientes muito sintomáticos, resistentes ao tratamento medicamentoso, com assistolia documentada. Pode ser recomendado, entretanto, aos pacientes com síndrome do seio carotídeo.

### Hipotensão arterial ortostática

A necessidade de estabelecer o diagnóstico subjacente é crucial para o correto tratamento dos pacientes com hipotensão arterial ortostática. Isso porque usualmente os eventos são secundários a uma variedade de fatores, com destaque para a falência autonômica induzida por medicamentos. No tratamento, a estratégia principal inclui a eliminação dos agentes perturbadores da regulação neurovascular ou depleção de volume (p.ex., vasodilatadores, diuréticos, álcool etc.) ou medidas adicionais como mudanças de hábitos alimentares, inclusão de atividade esportiva ou uso de fármacos. Estas medidas poderão ser adotadas isoladamente e/ou em conjunto<sup>2,6</sup>.

#### **Quadro 3.** Principais formas de tratamento na síncope por hipotensão arterial e ortostática.

- Ajustes ou interrupção de medicações
- Expansão crônica do volume intravascular com aumento da ingesta hidrossalina (2,0-2,5 l/dia)
- Fludrocortisona em baixa dose (0,1-0,2 mg/dia) ou midodrina (5-15 mg, 3 x/dia)
- Elevar a cabeceira da cama (20°) durante o sono e o uso de meias elásticas
- Utilização de manobras pressóricas isométricas
- Atividade física – visando fortalecer a musculatura abdominal e membros inferiores (natação)



## ARRITMIAS CARDÍACAS

Em geral, todo paciente com síncope de causa arritmica merece tratamento. Idealmente, o conhecimento do ritmo cardíaco durante o episódio é o padrão ouro para instituir o tratamento apropriado. Porém, a documentação durante o evento nem sempre é possível, e muitas vezes o diagnóstico presuntivo da arritmia é conseguido com exames complementares.

Para a decisão e a estratégia de tratamento deverão ser consideradas a gravidade e a natureza das arritmias, bem como a presença ou ausência de cardiopatia estrutural. As bradiarritmias são geralmente controladas com interrupção de drogas antiarrítmicas bradicardizantes ou com implante de marca-passo, como na doença do nó sinusal e na doença do sistema de condução atrioventricular. As taquiarritmias supraventriculares e ventriculares podem ser tratadas com drogas antiarrítmicas, ablação por cateter e com implante do cardioversor-desfibrilador<sup>2,3,5</sup>.

## DOENÇAS CARDÍACAS OU CARDIOPULMONARES ESTRUTURAIS

O objetivo principal é promover a otimização dos cuidados clínicos direcionados à doença de base, por exemplo, pacientes com estenose aórtica grave deverão ser submetidos à troca valvar.

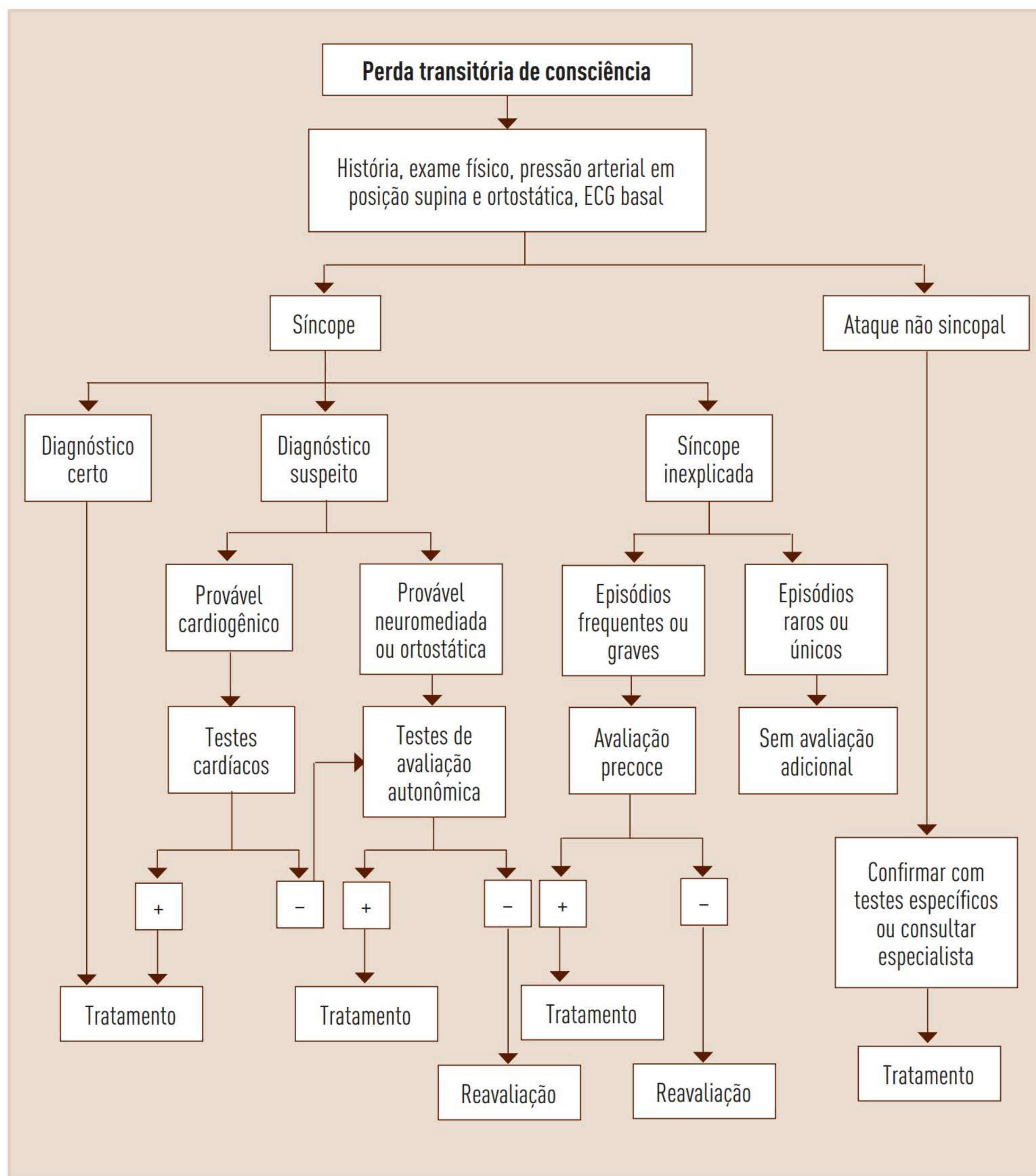
## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico e tratamento

- Avaliação inicial: estabelecer o diagnóstico e a possível causa da síncope, utilizando história clínica minuciosa, medidas da pressão arterial em posição supina e ortostática e o ECG
- Diagnóstico e etiologia estabelecidos: o tratamento específico deve ser iniciado. Se persistir dúvida ou incerteza diagnóstica é necessário avaliar com exames complementares
- Necessidade de confirmação da existência ou ausência de doença cardíaca estrutural
- Síncope em pacientes com coração e ECG normal, geralmente é neuromediada, com excelente prognóstico
- A presença de cardiopatia estrutural é forte preditor de causa cardíaca da síncope e sua avaliação deverá contemplar a investigação diagnóstica e a estratificação de risco de morte. Habitualmente, os pacientes com cardiopatia significativa são avaliados em regime de internação hospitalar
- Tratamento da maioria dos pacientes com síncope neuromediada: educar, tranquilizar e expor a natureza do problema; orientar como evitar situações que possam deflagrar novos eventos, e também a retirada ou modificação de drogas hipotensoras
- O tratamento da síncope é individualizado e direcionado para causa subjacente dos sintomas



## Manejo dos pacientes com síncope



## REFERÊNCIAS

1. Soteriades ES, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878-85.
2. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
3. Michele Brignole. Diagnosis and Treatment of Syncope. *Heart* 2007; 93: 130-16.
4. Jeffrey WB. Syncope and seizures. Differential diagnosis and evaluation. *Clin Auton Res* 2004; 14: 148-59.



5. Wishwa NK. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation* 2002; 106: 1606-9.
6. Strickberger AS, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:473-84.
7. Alboni P, et al. Diagnostic Value of History in Patients With Syncope With or Without Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1921-8.
8. Vikas Kuriachan, Robert S. Sheldon, Michael Platonov. Evidence-based treatment for vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2008; 1609-14.
9. Younszai AK, et al. Oral fluid therapy. A promising treatment for vasodepressor syncope. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1988; 152:165-8.
10. Sheldon R, Morillo CA, Krahn A. Management of syncope vasovagal: 2004, *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004; 2:915-23.
11. Gardenghi G, et al. The effects of exercise training on arterial baroreflex sensitivity in neurally mediated syncope patients. *Eur Heart J* 2007; 28: 2749-55.
12. Reybrouck T, Ector H. Exercise training and baroreflex sensitivity in patients with neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2007; 28:2697-8.
13. Krediet CT, et al. Leg crossing improves orthostatic tolerance in healthy subjects: a placebo –controlled crossover study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006; 291: H1768-H1772.
14. Van Dijk N, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: The Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1652-7.
15. Ector H, et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:193-6.
16. Sheldon R, et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006; 113:1164-70.
17. Theodorakis GN, et al. Fluoxetine vs. propranolol in the treatment of vasovagal syncope: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Europace* 2006; 8:193-8.
18. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a Double-blind, placebo-controlled, randomized Trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:484-8.
19. Perez-Lugones A, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:935-8.
20. Samniah N, et al. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 2001; 88:80-3.
21. Connolly SJ, et al. For the VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II), *JAMA* 2003; 289:2224-9.
22. Raviele A, et al. A randomized, double blind placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J* 2004; 25:1541-8.
23. Brignole M, et al. For the International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2). Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27:1085-92.



# Insuficiência Cardíaca

Marcus Vinicius Simões

## DIAGNÓSTICO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica que surge em decorrência de alterações estruturais ou funcionais do coração cursando com incapacidade de manutenção da perfusão tissular adequada para suprir as demandas metabólicas do organismo, ou que o faça à custa de aumento das pressões de enchimento das suas câmaras (congestão). Outro componente central desta síndrome é a precoce ativação reflexa de mecanismos neuro-hormonais (hiperatividades adrenérgica, do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do hormônio antidiurético) que contribui para a gênese dos sintomas mediante aumento da volemia e redução da perfusão tissular por vasoconstrição. Dessa forma, fecha-se um círculo vicioso de agravamento progressivo da disfunção cardíaca e acentuação da síndrome.

Os sintomas cardinais da IC são: dispneia, edema e fadiga aos esforços. A dispneia surge inicialmente desencadeada aos esforços físicos. Nas fases mais avançadas pode ocorrer em repouso, caracteristicamente acompanhada de ortopneia. Curiosamente, alguns pacientes podem apresentar dispneia paroxística noturna como sintoma isolado, ainda nas fases precoces da IC, sem redução significativa da capacidade física. O edema de membros inferiores tem caráter ascendente, iniciando-se na região maleolar, bilateral, simétrico, vespertino, depressível e indolor. Contudo, é comum nos idosos com concomitante insuficiência venosa a sua lateralização em um dos membros inferiores. A fadiga aos esforços é um sintoma resultante da redução do débito cardíaco e consequente perfusão muscular insuficiente na situação de aumento da demanda metabólica ao esforço. Associada à dispneia, a fadiga é a responsável pela limitação da atividade física cotidiana e serve de base para a classificação funcional da IC, avaliando o impacto da doença sobre a qualidade de vida do paciente. A classificação mais conhecida é a da New York Heart Association (NYHA):



Classe I – Ausência de sintomas durante atividades cotidianas ou mesmo extraordinárias (mais intensas). A limitação para esforços é semelhante àquela esperada para indivíduos normais.

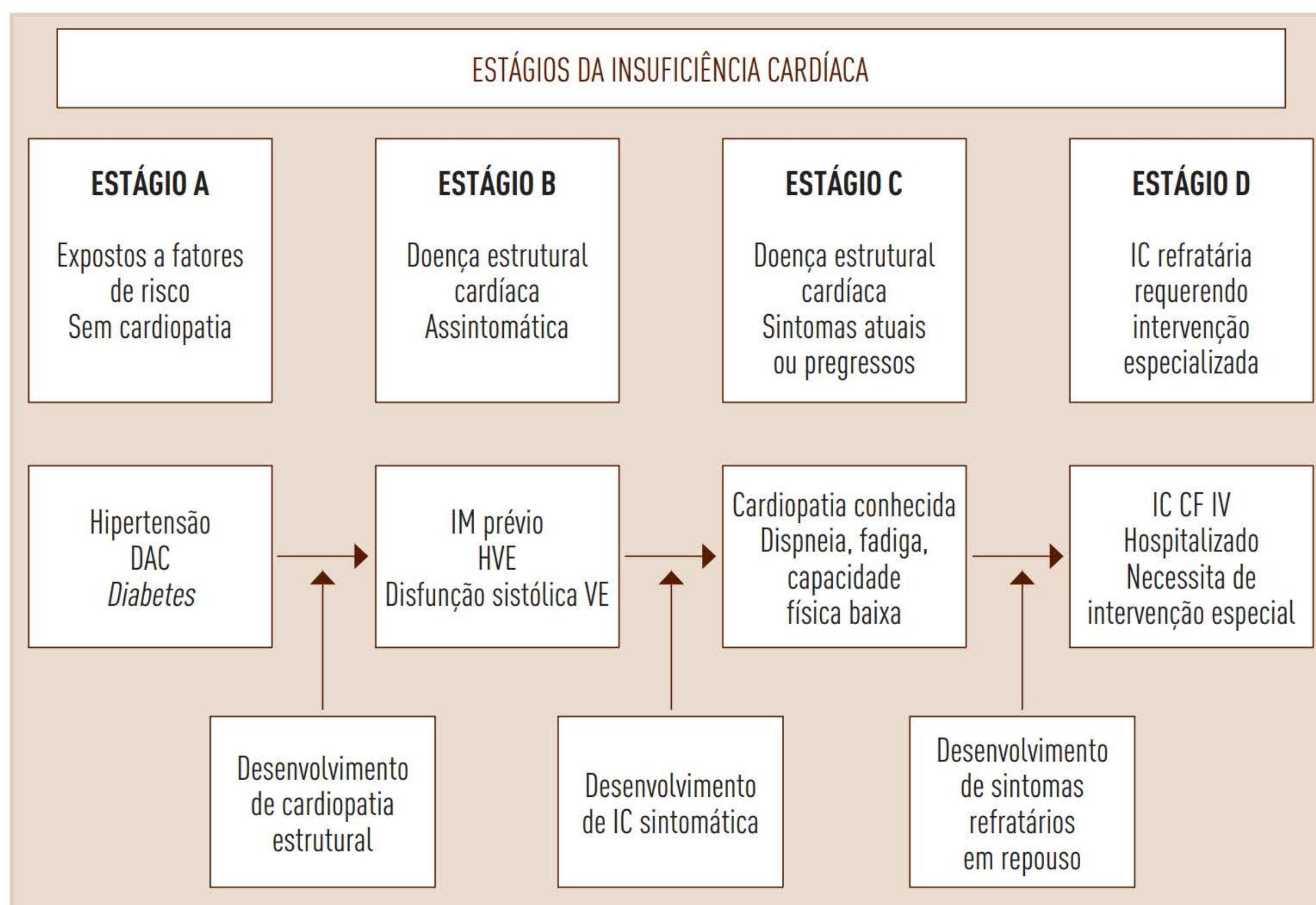
Classe II – Sintomas são desencadeados durante esforços fora do cotidiano (mais intensos). As atividades cotidianas não desencadeiam sintomas.

Classe III – Sintomas são desencadeados aos esforços cotidianos.

Classe IV – Sintomas são desencadeados aos esforços mínimos, menores do que cotidianos (pentear-se, vestir-se, tomar banho) ou estão presentes em repouso.

A determinação da classe funcional traz informações prognósticas e deve ser feita na abordagem inicial do paciente e repetida durante o acompanhamento clínico como parâmetro para avaliar a evolução da gravidade da doença.

A IC pode ainda ser classificada de acordo com seu estágio evolutivo ou gravidade do acometimento estrutural/funcional do coração (Fluxograma 1). Essa classificação é mais recente e mostra que, na maioria das vezes, desenvolve-se ou é agravada pela presença de fatores de risco não controlados, agindo longo tempo antes do início da doença, como hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, obesidade, etilismo, tabagismo, dislipidemia. Esse aspecto salienta a importância da prevenção, mediante controle desses fatores. Além disso, as recomendações terapêuticas podem ser graduadas conforme o estágio evolutivo em que se encontra um dado paciente (Fluxograma 1).



**Fluxograma 1.** Estágios evolutivos da insuficiência cardíaca.



Outra forma de classificação baseia-se no comportamento da função sistólica ventricular esquerda, avaliada globalmente pela fração de ejeção determinada por essa câmara (FEVE), usualmente estimada pelo ecocardiograma. Insuficiência cardíaca com FEVE reduzida ( $< 40\%$ ) e IC com FEVE normal ( $FEVE \geq 40\%$ ). Estima-se que metade dos pacientes com IC exiba FEVE normal, sendo mais comum em idosos, mulheres e portadores de hipertensão arterial.

É relevante ainda lembrar que a IC pode apresentar-se como síndrome de alto débito, como no casos de anemia e de tireotoxicose.

O exame físico pode confirmar a presença de congestão sistêmica (edema de membros inferiores, hepatomegalia congestiva, refluxo hepato-jugular, turgecência venosa jugular, derrames cavitários ou pulmonar (estertores de finas bolhas teleinspiratórios nas bases pulmonares), bem como sinais de redução da perfusão tissular (extremidades frias com cianose e redução da velocidade de enchimento capilar). A detecção de alterações da pressão arterial com redução do componente sistólico e aumento relativo da pressão diastólica denota IC grave significando mau prognóstico.

Além desses achados confirmatórios da síndrome de IC, o exame físico detalhado do precórdio pode dar informações sobre a forma da cardiopatia, se dilatada (pelo aumento globoso do *ictus cordis* e ausculta de terceira bulha), sinais de disfunção diastólica (ausculta de quarta bulha) ou outros achados de cardiopatia estrutural (sopro valvar orgânico, atrito pericárdico).

Um parâmetro fundamental que deve ser registrado na avaliação inicial e durante o acompanhamento do paciente é o peso corpóreo, cuja oscilação, em curto prazo, reflete as variações da volemia por retenção hidrossalina decorrentes da acentuação da IC. O aumento do peso é o indicativo mais frequente de descompensação e sinal que precede agravamento de outros sintomas que levam os pacientes à internação. A monitoração domiciliar do peso e ajuste da dose de diurético é uma medida efetiva de controle do paciente grave e pode reduzir o número de reinternações hospitalares.

Os exames complementares devem incluir: função renal, eletrólitos, função hepática, dosagem de TSH, glicemia, uricemia, sorologia para doença de Chagas (na presença de epidemiologia positiva). O ECG de repouso deve ser pedido em todos os casos e pode trazer informação útil sobre a etiologia (presença de zonas eletroinativas na cardiopatia isquêmica), presença de arritmias (fibrilação ou *flutter* atriais), duração do QRS (acima de 120 ms, com implicações no prognóstico). A radiografia simples do tórax deve ser obtida de rotina, podendo informar sobre o grau de cardiomegalia, presença e intensidade da congestão pulmonar e derrame pleural. Informa ainda sobre comorbidades associadas, como doenças da aorta e do parênquima pulmonar. O ecocardiograma é exame de imagem extremamente útil e deve ser obtido em todos os casos por fornecer informações-chave de valor prognóstico que orientam a terapia, como o grau de remodelamento cardíaco, a presença de hipertrofia, o valor da fração de ejeção, o estado do aparelho valvar e pericárdio. Exames de medicina nuclear podem ser também úteis nesses pacien-



tes para avaliar sequencialmente a fração de ejeção dos ventrículos direito e esquerdo e da presença de viabilidade miocárdica e/ou isquemia pelo emprego da cintilografia de perfusão miocárdica.

Deve-se enfatizar que IC é uma síndrome de diagnóstico eminentemente clínico e apesar de todo o avanço tecnológico e científico dos últimos anos, a análise de sintomas e sinais é ainda a principal forma de diagnóstico. Contudo, dispneia, fadiga e edema podem ser difíceis de se interpretar, particularmente na população de idosos, obesos, mulheres e portadores de pneumopatias. Portanto, a suspeita clínica inicial deve ser seguida de testes mais objetivos para detectar disfunção cardíaca. A Tabela 1 resume os critérios para diagnóstico da IC. Naqueles casos em que dúvida diagnóstica ainda persistir, pode-se lançar mão da resposta ao tratamento dirigido com diuréticos e vasodilatadores (nitratos), demonstrando perda de peso significativa (2-4 kg).

Nos centros em que o método for disponível, a confirmação do diagnóstico pode ser feita mediante detecção de níveis séricos elevados de peptídeo natriurético (NT-proBNP > 2000 pg/ml). O peptídeo natriurético (NT-proBNP) é um marcador bioquímico muito sensível produzido pelos cardiomiócitos e cujos níveis séricos elevam-se precocemente pela distensão das paredes do coração nas sobrecargas de volume ou pressão (congestão).

**Tabela 1.** Diagnóstico da síndrome de insuficiência cardíaca.

Insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica em que os pacientes apresentam as seguintes características	
Sintomas típicos de IC	Dispneia em repouso ou esforço, fadiga, cansaço, edema ascendente de membros inferiores
Sinais típicos de IC	Taquicardia, taquipneia, estertores pulmonares, derrame pleural, aumento da pressão venosa jugular, edema periférico, hepatomegalia
Evidências objetivas de alteração estrutural ou funcional cardíaca	Cardiomegalia (radiológica ou por inspeção/palpação do precórdio), terceira bulha, sopro cardíaco, anormalidade ao ecocardiograma, aumento da concentração do peptídeo natriurético (BNP)

## Diagnóstico etiológico e das comorbidades

Na abordagem inicial do paciente, além da classe funcional, do estágio evolutivo e da condição fisiopatológica (FEVE normal ou reduzida), é também fundamental a definição da etiologia e das doenças eventualmente presentes e associadas. Essas informações são críticas para o planejamento da terapêutica, uma vez que o tratamento da doença de base e o controle dos fatores de risco (*diabetes*, hipertensão arterial, etilismo, tabagismo, dislipidemia) são importantes determinantes do sucesso do tratamento. A maior parte dos casos de IC tem como etiologia a cardiopatia isquêmica, a hipertensão arterial sistêmica, a doença de Chagas e por último a valvopatia reumática ou degenerativa. Os fatores



precipitantes importantes de descompensação ou agravantes e que devem ser pesquisados rotineiramente são: infecção, interrupção da medicação, ingestão excessiva de sódio, anemia, embolia arterial pulmonar, disfunção tireoideana, arritmias cardíacas (bradi ou taquiarritmias), álcool, drogas anti-inflamatórias não esteroides, agentes inotrópicos negativos (bloqueadores dos canais de cálcio, propafenona).

## TRATAMENTO

Várias opções terapêuticas medicamentosas e não medicamentosas, incluindo dispositivos implantáveis, podem ser usados no tratamento<sup>1,2</sup>. A terapia deve ser individualizada conforme o estágio de progressão da doença e a gravidade das manifestações. O emprego das opções terapêuticas conforme o estágio da doença encontra-se resumido no Fluxograma 2.

Vale salientar que as medidas de controle dos fatores de risco e das condições agravantes devem ser iniciadas em todos os casos: controle do peso com dieta apropriada e atividade física regular, controle da hipertensão arterial, tratamento da dislipidemia e do *diabetes mellitus*, cessação do tabagismo e da ingestão alcoólica.

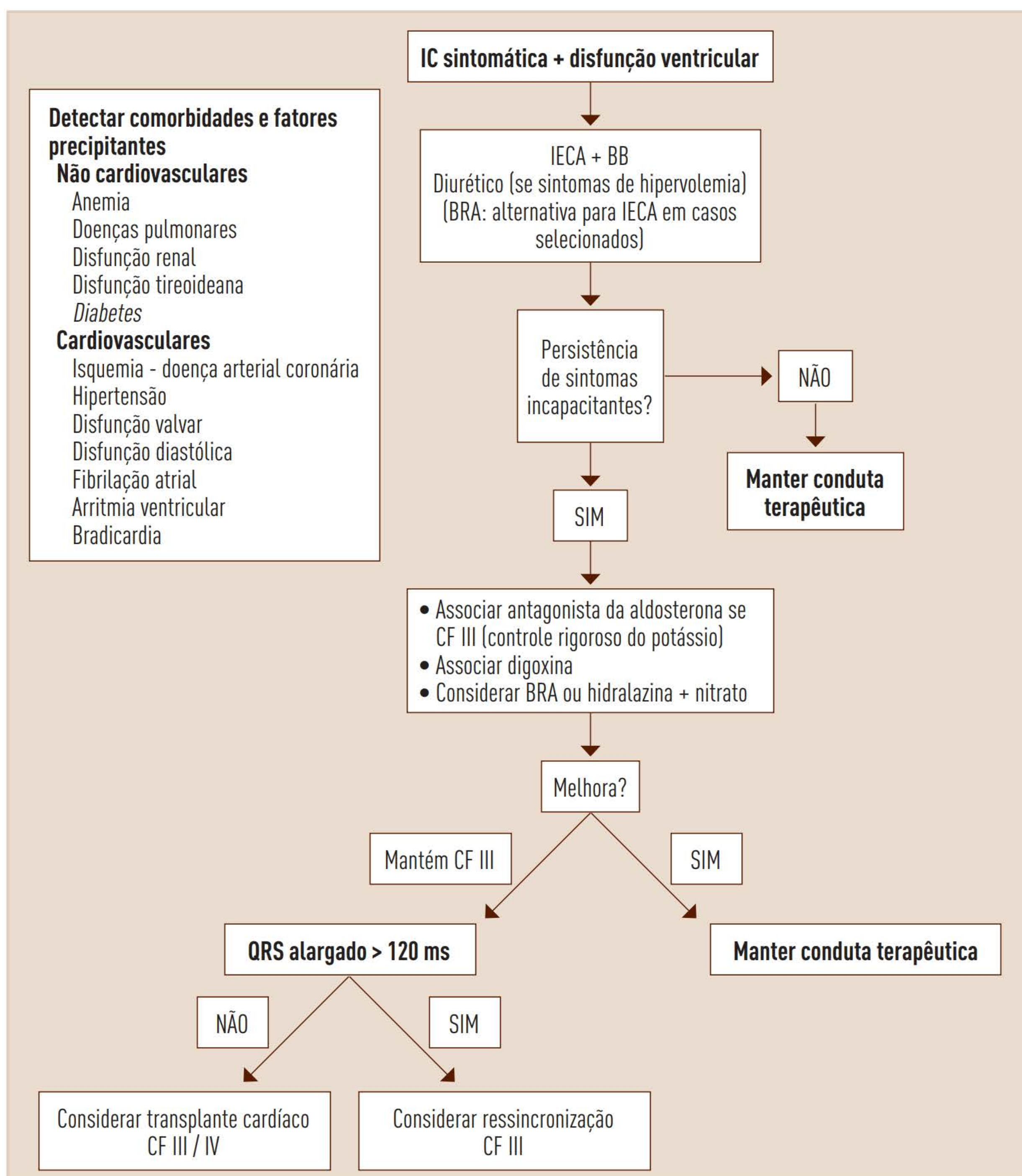
Para os pacientes em estágio A, apenas as medidas de controle dos fatores de risco estão recomendadas. Para aqueles no estágio B (presença de alteração estrutural cardíaca assintomática), deve-se, adicionalmente, considerar o uso de drogas que possam bloquear o processo de remodelamento ventricular e impedir, ou postergar, a progressão da doença estrutural para disfunção ventricular sintomática. Dessa forma, são recomendados os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), ou os bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA) em substituição a estes, e os  $\beta$ -bloqueadores em pacientes após infarto agudo do miocárdio.

Para os pacientes com IC sistólica sintomática (estágios evolutivos C e D), um panorama geral do emprego sequencial das diversas opções de tratamento encontra-se delineado no Fluxograma 2<sup>1</sup>. A pedra angular do tratamento é o emprego precoce até doses-alvo (mostradas eficazes em grandes estudos) ou doses máximas toleradas para os pacientes dos agentes bloqueadores neuro-hormonais que aliviam sintomas e prolongam a sobrevida: IECA (ou BRA nos intolerantes) e  $\beta$ -bloqueadores.

### Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)

Os IECA promovem redução do estímulo neuro-hormonal reflexo sobre coração e vasos. Mediante efeito vasodilatador arteriolar e venoso, reduz a pré e a pós-carga ventricular esquerda, dessa forma contribuindo para facilitação da ejeção ventricular, aumento do débito cardíaco e redução dos sintomas. Além do controle de sintomas, os IECA associam-se a significativo impacto favorável sobre a mortalidade na IC crônica por disfunção sistólica<sup>3</sup>. Cuidados são necessários nos pacientes com tendência à hipo-





**Fluxograma 2.** Tratamento da insuficiência cardíaca crônica sintomática (estágios C e D) por disfunção sistólica. IC = insuficiência cardíaca, CF = classe funcional, IECA = inibidor da enzima conversora da angiotensina, BB =  $\beta$ -bloqueador, BRA = bloqueador do receptor da angiotensina.

tensão arterial, devendo-se iniciar com doses baixas e progredir lentamente o aumento até dose máxima tolerada (Tabela 2). Vale ressaltar que na IC grave são comuns valores de pressão arterial sistólica em torno de 90 a 100 mm Hg, não constituindo contraindicação para início ou progressão da terapia, desde que não haja sintomas (turvação visual, pré-síncope, síncope) ou sinais de baixo débito. Vale ressaltar que o uso de vasodilatadores



com ação arteriolar acompanha-se de aumento do débito cardíaco por redução da impedância ejetiva do VE, o que contrabalanceia a ação hipotensora e permite manutenção da pressão arterial. São efeitos colaterais que devem ser monitorados laboratorialmente (dosagens no intervalo de 15 a 20 dias após a introdução ou aumento de dose): a hiperpotassemia e a piora da função renal. Recomenda-se não iniciar o IECA (BRA) se potássio sérico for superior a 5,5 mEq/l e se esses níveis de potássio ocorrerem ao longo do tratamento deve-se reduzir a dose do IECA (BRA); devendo-se interromper a droga frente a potássio sérico maior que 6 mEq/l. Valores iniciais de creatinina elevados, mas abaixo de 2,5 mg/dl, ainda são compatíveis com o início do IECA mediante monitoração cuidadosa de creatinina e potássio. Nos pacientes com creatinina basal acima de 2,5 mg/dl, o início do tratamento com IECA não é recomendado pelo risco de agudização da insuficiência renal. Durante o tratamento, aumentos de creatinina de até 50% dos valores basais, desde que abaixo de 3,0 mg/dl, ainda são aceitáveis. Nos casos de aumento mais acentuado de creatinina, acontecendo rapidamente ou acompanhados de piora clínica, a redução da dose do IECA (BRA) para metade ou a suspensão deve ser considerada. Também são contraindicações para o início do tratamento a estenose aórtica grave e a estenose bilateral de artérias renais. Os IECA também podem associar-se à reação alérgica grave com angioedema, tosse seca persistente (em até 20% dos pacientes), que indicam interrupção do uso. Nesses casos específicos o bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona pode ser feito com uso do bloqueador do receptor da angiotensina (BRA).

**Tabela 2.** Agentes inibidores da enzima conversora da angiotensina mais comumente encontrados e as doses iniciais e doses-alvo recomendadas.

Nome do fármaco	Dose inicial	Dose-alvo	Frequência ao dia
Captopril	6,25 mg	50 mg	3x
Enalapril	2,5 mg	50 mg	2x
Lisinopril	2,5 a 5 mg	40 mg	1x
Perindopril	2 mg	16 mg	1x
Ramipril	1,25 a 2,50 mg	10 mg	1x

## Bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA)

Os bloqueadores dos receptores da angiotensina podem ser usados em substituição dos IECA, nos casos de alergia ou intolerância por tosse, para produzir efeitos hemodinâmicos e de bloqueio do SRAA semelhantes. Em pacientes selecionados que persistem sintomáticos apesar do uso adequado de diuréticos, IECA e  $\beta$ -bloqueadores, o BRA pode ser acrescentado na tentativa de controle dos sintomas e aumento da sobrevida<sup>4</sup>. Deve-se tomar cuidados especiais de monitoração da função renal e de potássio. Contraindica-se o uso combinado de antagonista da aldosterona (espironolactona) nessa forma de as-



sociação de IECA + BRA +  $\beta$ -bloqueador. As doses usuais das drogas mais comumente utilizadas estão na Tabela 3. Os efeitos colaterais de retenção de potássio e disfunção renal vistos com IECA podem ocorrer também com os BRA, devendo-se seguir as mesmas recomendações de monitoração e restrições de uso. As contraindicações dessa droga são semelhantes às listada para os IECA.

**Tabela 3.** Bloqueadores dos receptores da angiotensina II mais comumente utilizados com as doses iniciais e doses-alvo respectivos.

Droga	Dose inicial	Dose-alvo	Frequência ao dia
Candesartan	4 a 8 mg	32 mg	1x
Losartana	25 mg	50 a 100 mg	1x
Valsartan	40 mg	320 mg	2x

## Bloqueadores $\beta$ -adrenérgicos

Nos pacientes em estágio B, os  $\beta$ -bloqueadores são recomendados sobretudo no período pós-IAM. São recomendados a todos os pacientes com IC estágio C, na ausência de contraindicações, independente da presença ou não de sintomas atuais (classe funcional I-IV).

Os agentes bloqueadores dos receptores  $\beta$ -adrenérgicos produzem antagonismo à hiperatividade simpática e associam-se em longo prazo (período de 3 a 6 meses) à melhora da função ventricular e dos sintomas, com aumento da sobrevida<sup>5</sup>. Os  $\beta$ -bloqueadores com eficácia clínica comprovada estão listados na Tabela 4. Os  $\beta$ -bloqueadores podem ser iniciados em monoterapia, com adição posterior das outras drogas preconizadas, ou em associação com os IECA ou BRA. São contraindicações relativas para o início do  $\beta$ -bloqueador: FC < 60 bpm, intervalo PR > 0,24, hipotensão sintomática, sinais de hipoperfusão periférica, bloqueio AV avançado (Mobitz II-III), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave ou história pregressa de asma. Vale ressaltar que no efeito da droga no início do tratamento, após aumento da dose, pode predominar a ação inotrópica negativa (antes que os efeitos benéficos de melhora da função ventricular apareçam), com agravamento de sintomas e acentuação da congestão na IC grave. Dessa forma, a terapia deve ser iniciada com doses baixas (Tabela 4) e incrementos progressivos (normalmente dobra-se a dose) a cada 2 semanas. Caso ocorra piora da classe funcional e aumento dos sinais de congestão (edema, dispneia) com um aumento programado da dose, pode-se lançar mão de aumento da dose de diuréticos ou dos vasodilatadores para compensação do quadro e garantir-se o uso da droga. Caso ocorra hipotensão sintomática (ou PAS < 85 mmHg) deve-se cogitar a redução da dose dos diuréticos ou vasodilatadores (IECA ou BRA), caso estejam em doses altas, dando-se prioridade para o emprego do  $\beta$ -bloqueador. A dose deve ser titulada até atingir-se a máxima recomendada para cada agente medicamentoso (Tabela 4) ou atingir-se a dose máxima tolerada. As situações de



intolerância que determinam risco são: bradicardia importante, hipotensão arterial grave, alargamento do intervalo PR superior a 0,28 s, broncoespasmo grave ou agudização de DPOC. Nesses casos deve-se reduzir para a dose anterior ou suspender o uso.

**Tabela 4.**  $\beta$ -bloqueadores utilizados para tratamento da insuficiência cardíaca sistólica, doses iniciais e doses-alvo.

Droga	Dose inicial	Ajuste a cada 7 a 14 dias	Dose-alvo	Frequência ao dia
Bisoprolol	1,25 mg	2,5-5,0-7,5-10 mg	10 mg	1x
Nebivolol	1,25 mg	2,5-5,0-7,5-10 mg	10 mg	1x
Succinato de metoprolol	12,5 mg	25-75-100-125-150 mg	200 mg	1x
Carvedilol	3,125 mg	6,25-12,5-25-50 mg	25 mg (< 85 kg) 50 mg (> 85 kg)	2x

Entre os 4 agentes  $\beta$ -bloqueadores recomendados, além das diferenças das meia-vidas e intervalos de tomada, existem ainda particularidades clinicamente relevantes. O carvedilol possui atividade  $\alpha$ -bloqueadora direta causando vasodilatação arteriolar periférica, o que lhe confere melhor tolerância na fase de titulação de dose em pacientes com disfunção ventricular esquerda grave, uma vez que a vasodilatação periférica favorece a ejeção ventricular e age compensando o efeito inotrópico negativo. Adicionalmente, por essa ação vasodilatadora, o carvedilol pode ser usado com sucesso em pacientes com insuficiência arterial periférica por doença aterosclerótica. O bisoprolol é o agente mais cardiosseletivo dentre as 3 drogas e pode ser usado com relativo sucesso nos pacientes com história de asma, ou que experimentaram broncoespasmo com uso de carvedilol ou metoprolol, sendo o agente de escolha nessa situação.

## Diuréticos

A ação dos diuréticos prende-se a aumento da excreção de sódio (natriurese) e de água, o que permite redução da volemia e melhora dos sintomas congestivos<sup>6</sup>. Contudo, são raramente utilizados como monoterapia, uma vez que ao reduzirem as pressões de enchimento associam-se à redução do débito cardíaco e ao aumento da ativação reflexa neuro-hormonal, alimentando o “círculo vicioso da IC”. Dessa forma, são frequentemente usados em associação com o IECA ou BRA e  $\beta$ -bloqueador. Seu uso é restrito aos pacientes com IC sintomática para controle da congestão (edema e dispneia), não se tendo documentação do impacto favorável na sobrevida. Duas classes de diuréticos são mais comumente usados nos pacientes com IC: os tiazídicos (hidroclorotiazida e clortalidona) e os diuréticos de alça (furosemida e bumetamida). Os tiazídicos têm ação natriurética modesta, restringindo-se o seu uso a pacientes com IC menos grave (classe funcional II) e sinais congestivos mais discretos. Adicionalmente, os tiazídicos perdem sua efetividade nos pacientes com redução da função renal, quando utilizados isoladamente. Os diuréticos



cos de alça produzem efeito mais potente sobre a excreção de água e sódio, mantendo sua eficácia mesmo na situação de queda da função renal leve a moderada (muito frequente nos pacientes com IC) e são os mais frequentemente usados nos pacientes com IC avançada (classe funcional III-IV). A dose deve ser ajustada para produzir diurese suficiente para controle da congestão (Tabela 5). Nesse processo de ajuste, a monitoração do peso do paciente é ferramenta bastante útil. Vale sempre a regra de utilizar a menor dose necessária para se obter o efeito clínico desejado. Naqueles pacientes que atingem um estado euvolêmico, isto é, sem sinais de congestão (classe funcional I), após a introdução com sucesso do IECA ou BRA e  $\beta$ -bloqueador, a redução ou suspensão do diurético deve ser considerada. Nos casos refratários ao tratamento com diuréticos de alça (resistência ao diurético), a associação com diurético tiazídico, promovendo o bloqueio sequencial do néfron, pode produzir aumento do efeito diurético. Os efeitos adversos mais frequentes associados ao uso continuado de diuréticos são distúrbios eletrolíticos (hipomagnesemia e hipocalcemia), metabólicos (hiperuricemia, hiperglicemia e hiperlipidemia). O uso de doses altas de furosemida endovenosa associa-se à ototoxicidade.

**Tabela 5.** Diuréticos usados no tratamento da insuficiência cardíaca, doses iniciais e doses-alvo.

Diuréticos	Dose inicial (mg)	Dose máxima (mg)
Diuréticos de alça		
- Furosemida	20	240
- Bumetanida	0,5 a 2,0	10
Tiazídicos		
- Hidroclorotiazida	25	100
- Metolazona	2,5	10
- Indapamida	2,5	5
Diuréticos poupadores de potássio		
- Espironolactona	25	50
- Amilorida	2,5	20
- Triantereno	25	100

## Antagonistas da aldosterona

Aumentos dos níveis de aldosterona, como parte da síndrome de ativação neuro-hormonal, produzem aumento da fibrose miocárdica e agravam a disfunção miocárdica fazendo progredir a IC, além de causar retenção de sódio e água. O uso de espironolactona (bloqueador do receptor de aldosterona renal) é recomendado em pacientes com IC avançada com classe funcional III-IV e disfunção sistólica, em que se documentou melhora da função cardíaca e aumento da sobrevida<sup>7</sup>. Deve-se iniciar o tratamento com doses de 25 mg/dia, podendo-se aumentar a dose até 50 mg/dia nos pacientes muito sintomáticos ou com sinais de congestão persistentes. Os efeitos adversos mais frequentes são: hiper-



potassemia, disfunção renal e ginecomastia. A espironolactona é contraindicada quando os valores basais de creatinina excedem 2,5 mg/dl ou potássio sérico acima de 5 mEq/l, e nos pacientes já em uso de IECA combinados com BRA ou outro diurético poupador de potássio (amilorida). Os níveis séricos de potássio devem ser monitorados de forma muito próxima durante o tratamento (checar valores 1 semana e 4 semanas após início ou aumento de dose). Recomenda-se reduzir a dose à metade se o potássio sérico estiver acima de 5,5 mEq/l e interromper o uso quando acima de 6,0 mEq/l. Caso a creatinina eleve-se para mais de 2,5 mg/dl durante o tratamento, reduzir a dose pela metade; nos casos de aumento acima de 3,5 mg/dl deve-se suspender a droga. A ginecomastia é frequente e muitas vezes acentuada e dolorosa, o que pode motivar a interrupção do tratamento.

## Digoxina

Os glicosídeos cardíacos produzem efeito inotrópico positivo e redução da taxa de condução atrioventricular. Podem ser usados em associação com  $\beta$ -bloqueadores para controle da frequência ventricular elevada nos pacientes com IC apresentando fibrilação atrial. Digoxina também pode ser adicionada à terapia padrão (IECA ou BRA,  $\beta$ -bloqueador, diuréticos) para controle de sintomas e redução do número de reinternações em pacientes com IC sistólica crônica em ritmo sinusal, com efeito neutro na sobrevida<sup>8</sup>. As contraindicações para início da digoxina são (ou interrupção de uso crônico): bloqueio atrioventricular grau II ou III sem suporte de marca-passo definitivo, doença do nó sinusal, síndrome de pré-excitação ventricular, evidência pregressa de intolerância ao digital. A dose inicial e de manutenção é de 0,25 mg/dia, sem dose de ataque, em adultos com função renal normal. No idoso e nos pacientes com função renal reduzida deve-se usar doses reduzidas de 0,125 ou 0,0625 mg. Os níveis séricos devem ser checados no tratamento crônico para verificar se se encontram nos níveis terapêuticos desejados de 0,6 a 1,2 ng/ml. Alguns medicamentos podem elevar o nível sérico da digoxina e predispor à intoxicação: amiodarona, diltiazem, verapamil, quinidina e certos antibióticos. Os sintomas da intoxicação digitalica incluem confusão mental, náusea, anorexia e distúrbio da visão das cores.

## Combinação de hidralazina e nitrato

Naqueles pacientes com IC sistólica (FEVE < 40%) sintomáticos e com intolerância ao IECA ou BRA, o uso combinado de hidralazina (HDLZ), um potente vasodilatador arteriolar, e nitratos (vasodilatador venoso em doses usuais) pode oferecer os efeitos hemodinâmicos da mesma natureza que os IECA/BRA, com melhora dos sintomas e aumento da sobrevida, ainda que os efeitos desta combinação na sobrevida demonstrados nos estudos clínicos sejam inferiores aos alcançados com uso do IECA. A combinação hidralazina + nitrato também está indicada nos pacientes com persistência de sintomas



apesar do tratamento otimizado com IECA/BRA,  $\beta$ -bloqueadores e espironolactona, para melhora dos sintomas e prognóstico<sup>9</sup>. As doses iniciais são de 25 mg de hidralazina e 20 mg de dinitrato de isossorbida, em 3 x/dia. A cada 2-4 semanas a dose pode ser titulada, caso não haja hipotensão sintomática, até atingir-se a dose-alvo de 75 mg de hidralazina e 40 mg de dinitrato de isossorbida, em 3 x/dia. O efeito colateral mais frequente é a hipotensão, mas que usualmente se alivia com o tempo. Para se reduzir a intensidade deste efeito colateral, deve-se cogitar a redução da dose de outros agentes hipotensores eventualmente em uso (que não IECA/BRA,  $\beta$ -bloqueador/espironolactona). Mais raramente pode ocorrer a síndrome semelhante a lúpus (*lupus-like*) (artralgia, exantema cutâneo, febre, pericardite/pleurite), o que indica a suspensão da hidralazina + nitrato.

## TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Como medidas não medicamentosas a serem utilizadas nos pacientes com IC sintomática incluem-se: a dieta com restrição de sódio (máximo de 2 a 3 g de sódio/dia) e a restrição hídrica (ingestão máxima de 1.200 a 800 ml/dia), a qual se aplica aos pacientes com classe funcional avançada (estágios C e D) e com sinais congestivos refratários em uso de medicações otimizadas. A reabilitação cardiovascular é uma técnica muito útil para melhora dos sintomas e da capacidade de esforço dos pacientes com IC em classe funcional II-III, estáveis clinicamente, com impacto neutro no prognóstico.

A abordagem multidisciplinar da IC, também chamada de “Clínica de IC” ou “Programa de manejo da IC”, é uma estratégia com efeito positivo documentado na sobrevida e redução de reinternações nesses pacientes com doença avançada e risco elevado, internações recentes ou curso clínico instável<sup>10</sup>. Esse programa inclui normalmente atividades educativas quanto à doença e seus cuidados, envolvimento dos familiares e cuidadores, suporte psicológico e nutricional, reabilitação física, monitoração do peso domiciliar com dose variável de diuréticos, contato frequente (presencial ou telefônico) com enfermeira para detecção precoce de acentuação de sintomas que caracterizem precocemente a descompensação e possam ser tratados ambulatorialmente. A terapia de ressincronização cardíaca mediante implante de marca-passo multissítio é opção não medicamentosa efetiva para melhora dos sintomas e aumento da sobrevida em pacientes com IC avançada que persistem gravemente sintomáticos (classe funcional III-IV), apesar do tratamento clínico otimizado, com IC sistólica (FEVE < 35%) e sinais de dessincronismo contrátil VE, denotado pelo QRS alargado (duração > 120 ms)<sup>11</sup>. Aqueles pacientes na mesma condição clínica que não apresentem dessincronismo são candidatos naturais a transplante cardíaco, caracterizando pacientes com IC terminal, sintomas graves, sem comorbidades avançadas, sem outras opções de tratamento e devem ser encaminhados a centro especializado.



## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico

Insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica na qual os pacientes apresentam as seguintes características:

- **Sintomas típicos de IC:**

Dispneia em repouso ou esforço, fadiga, cansaço, edema ascendente de membros inferiores e

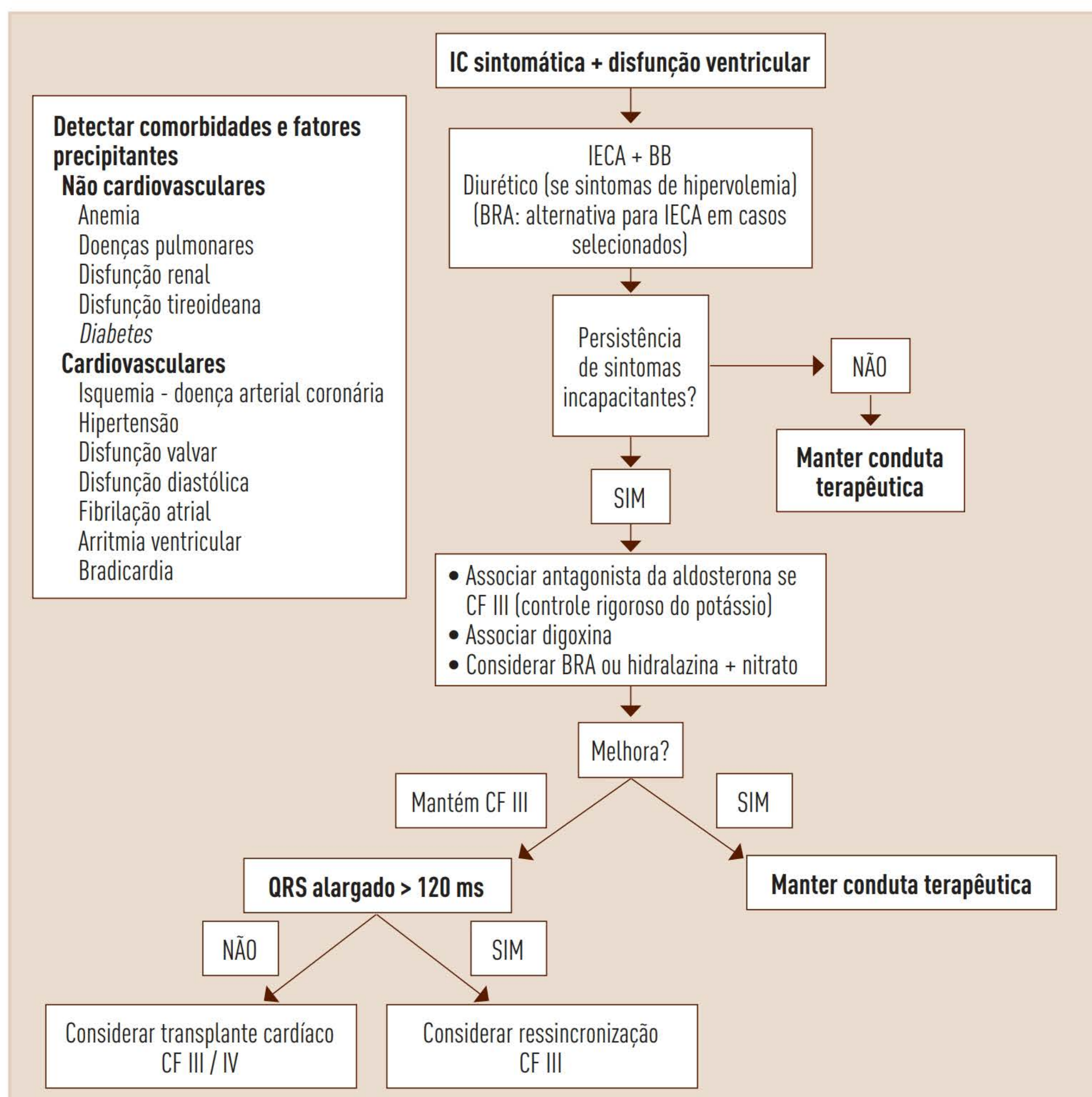
- **Sinais típicos de IC:**

Taquicardia, taquipneia, estertores pulmonares, derrame pleural, aumento da pressão venosa jugular, edema periférico, hepatomegalia e

- **Evidências objetivas de alteração estrutural ou funcional cardíaca:**

Cardiomegalia (radiológica ou por inspeção/palpação do precórdio), terceira bulha, sopro cardíaco, anormalidade ao Ecocardiograma, aumento da concentração do peptídeo natriurético (BNP)

### Tratamento





## REFERÊNCIAS

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur J Heart Fail* 2008;10:933-89.
2. McMurray J, et al. Practical recommendation for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail* 2005; 17:710-21.
3. Cohn JN, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325:303-10.
4. McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003; 362:767-71.
5. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353:2001-7.
6. Faris R, et al. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *In J Cardiol* 2002; 82:149-58.
7. Pitt B, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized aldactone evaluation study investigators. *N Engl J Med* 1999; 341:709-17.
8. Hood Jr WB, et al. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail* 2004; 10:155-64.
9. Taylor AL, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351:2049-57.
10. Clark RA, et al. Telemonitoring or structured telephone support programmes for patients with chronic heart failure: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007; 334:942.
11. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:1539-49.



# Palpitações

Marcelo Garcia Leal

Gustavo Gir Gomes

Ellen Gonçalves Guimarães

Carlos Henrique Miranda

Elerson Arfelli

## DIAGNÓSTICO

As palpitações constituem um dos sintomas mais frequentes na prática clínica diária, especialmente na rotina de um cardiologista. Trata-se da sensação desagradável de aceleração ou alterações nos batimentos cardíacos. Na maioria das vezes, constitui sintoma de natureza benigna, mas pode representar a ocorrência de arritmias malignas, que ameaçam a vida. Daí a importância da discussão deste tema: facilitar o manejo clínico desses pacientes com vistas à elucidação diagnóstica e abordagem terapêutica.

Apesar da importância do tema, são poucos os estudos específicos disponíveis sobre o assunto. A maioria dos estudos aborda o sintoma palpitação no contexto das arritmias. Aliás, nesse contexto, a relação de palpitação com arritmia é de 43%, conforme publicado em estudo clássico de Weber e Kapoor<sup>1</sup>. Muitas outras situações ou doenças estão implicadas na gênese desse sintoma.

Com base na presença de variadas causas para o sintoma, a busca diagnóstica deve ser feita de forma bastante ativa. Para tanto, a tríade história clínica, exame físico e eletrocardiograma de doze derivações é mandatória.

Da história clínica, muitas vezes podem-se extrair dados importantes das características das palpitações antes mesmo que se faça o questionamento dirigido. Zimetbaum e Josephson<sup>2</sup> determinaram algumas características comuns a partir de relatos de pacientes que auxiliam a estreitar os diagnósticos diferenciais. São elas:

- 1) Sensação de falha seguida por batimento forte no peito, que estão associados a batimentos prematuros (extrassístoles) de origem atrial ou ventricular, geralmente sucedidos por pausas pós-extrassistólicas.



2) Batimentos acelerados no peito, que podem estar associados a taquicardias de origem atrial, incluindo taquicardia sinusal, ou ventricular.

3) Sensação de batimentos no pescoço ou até mesmo visualização de batimentos no pescoço (“sinal do sapo”) são relacionados à dissociação atrioventricular, com os átrios contraindo-se contra valvas atrioventriculares fechadas, gerando ondas “A” em canhão. Ocorrendo estes sinais na presença de ritmo rápido e regular, há grande probabilidade de ocorrência de taquicardia paroxística supraventricular do tipo reentrada nodal.

4) Palpitações associadas a reações de pânico ou situações de ansiedade. Classicamente, essas reações são uma das causas mais frequentes de palpitações, mas também podem ser consequência destas. Dessa forma, a exclusão de arritmias é de grande importância.

5) Palpitações relacionadas a excessos de catecolaminas circulantes (estresse físico ou emocional). Na população que faz esporte de maneira regular, esse sintoma ocorre em até 70% dos casos<sup>3</sup>. Arritmias supraventriculares, particularmente a fibrilação atrial, e ventriculares, como taquicardia de via de saída do ventrículo direito e taquicardias ventriculares polimórficas, estão implicadas. O prognóstico depende da presença de cardiopatia subjacente, seja de natureza estrutural, seja relacionada a doenças de canais iônicos cardíacos (síndrome do QT longo e taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, como exemplos).

Salienta-se que na presença de insuficiência cardíaca, palpitações de esforço podem ter o mesmo significado clínico de dispneia de esforço, podendo ser graduada para pequenos, médios e grandes esforços.

6) Palpitações relacionadas à posição podem ocorrer quando o paciente muda de posição rapidamente ou vira de lado enquanto em decúbito, particularmente, para o lado esquerdo. Podem estar relacionadas a extrassístoles ou taquicardias paroxísticas supraventriculares.

7) Palpitações associadas a tontura, pré-síncope ou síncope carecem de investigação para taquicardias ventriculares. Entretanto, pode ocorrer síncope com taquicardias supraventriculares, principalmente em seu início, em função da concomitância entre vasodilatação aguda, frequência cardíaca elevada e baixo débito cardíaco.

A ocorrência de palpitações pode estar associada à presença de comorbidades<sup>4</sup>, tais como: anemia, hipertireoidismo, transtornos de ansiedade e outras doenças sistêmicas. Medicamentos de uso habitual podem também ser causadoras de palpitações, mesmo alguns fitoterápicos. Nicotina, álcool, cafeína e drogas ilícitas são também comumente implicadas na gênese das palpitações.

Fundamental na anamnese clínica é perguntar sobre o histórico de doenças cardíacas, especificamente sobre a prévia ocorrência de arritmias e síncope. Perguntar sobre o histórico familiar de morte súbita, síncope e arritmias. É justamente nesse ponto que se pode supor a ocorrência de palpitações associadas a arritmias com alto risco de mortalidade.



A origem psiquiátrica para o sintoma palpitação vem em segundo lugar, segundo Weber e Kapoor<sup>1</sup>, com 31%. Nesse contexto, os transtornos de ansiedade e pânico são de longe os mais frequentes, respondendo por 20% de todas as causas de palpitações.

Quando ocorrem palpitações associadas a precordialgia e dispneia suspirosa, tem-se a síndrome X, já chamada anteriormente de astenia neurocirculatória, cuja origem reside nas agressões emocionais sofridas nos primeiros anos de vida (castigo, medo e ameaças) ou nas dificuldades e desajustes ocorridos durante a vida, como desajuste conjugal, problemas econômicos e insatisfação sexual. É importante ressaltar que as palpitações de cunho emocional, muitas vezes, acompanham-se de sudorese, desmaio, dormências, além de outros distúrbios neurovegetativos.

O Quadro 1 faz um resumo das principais causas de arritmias.

**Quadro 1.** Principais causas de arritmias.

Cardíacas
-Arritmias
-Insuficiência cardíaca
-Miocardites
-Miocardiopatias
-Hipertensão arterial
Não cardíacas
-Hipertireoidismo
-Anemia
-Esforço físico
-Emoções
-Síndrome do pânico e estados de ansiedade
-Tóxicas (medicamentos, drogas ilícitas, cafeína, tabaco etc.)

Fonte: extraído de Porto<sup>5</sup>.

No fim da anamnese dirigida, as seguintes perguntas devem estar respondidas<sup>5,6</sup>:

- A sensação é de batimentos rápidos ou fortes?
- O início é súbito ou gradual?
- O ritmo é regular ou não?
- Ocorre dor torácica associada?
- Acompanha alteração visual, lipotímia, tontura, síncope ou outros sintomas?
- Durante a crise, qual a frequência cardíaca?
- Qual a frequência de ocorrência das palpitações (diária, semanal, eventual)?
- Há fatores precipitantes? Se sim, especifique-os (estresse emocional, adoção de posição ortostática, esforço físico, ingestão de álcool etc.).



- I) Uso pregresso de medicamentos ou de drogas ilícitas?
- J) Passado de doença da tireoide?
- K) Passado de doença cardíaca? História de morte súbita na família?
- L) Correlação com uso exagerado de cigarro, café ou álcool?

A seguir, a Tabela 1 correlaciona algumas características das palpitações com suas prováveis etiologias.

**Tabela 1.** Características das palpitações.

Modo de ocorrência	Possíveis suspeitas
Como “saltos” ou “pulos isolados”.	Extrassístoles.
Em episódio de início abrupto, com frequência cardíaca de 120 batimentos/min ou mais, com ritmo regular ou irregular.	Taquicardia paroxística.
Independente de exercício ou excitação para aumentar o sintoma.	Fibrilação atrial, <i>flutter</i> atrial, tireotoxicose, anemia, estados febris, hipoglicemia e estado de ansiedade.
Em episódios desenvolvidos rapidamente, contudo não absolutamente, não relacionados com exercício físico ou excitação.	Hemorragia, hipoglicemia e tumor de medula adrenal.
Em associação com uso de	Tabaco, café, chá, álcool, epinefrina, efedrina, aminofilina, atropina, extrato de tireoide, inibidores de monoaminooxidase.
Em qualquer posição.	Hipotensão postural.
Em mulher de meia-idade, associada a rubores e suores.	Menopausa.
Quando a frequência é sabidamente normal e o ritmo é regular.	Estado de ansiedade.
Antecedente de cardiopatia estrutural ou morte súbita familiar.	Taquicardia ventricular em cardiopatias estruturais (miocardiopatia hipertrófica, displasia arritmogênica de VD etc.) ou canalopatias (síndrome de QT longo, Brugada etc.)

Fonte: adaptada de Braunwald et al.<sup>6</sup>

No que diz respeito ao exame físico, na maioria das vezes, infelizmente não se consegue presenciar o sintoma no momento do exame. Porém, este é útil para demonstrar a presença de anormalidades cardíacas que podem cursar com a ocorrência de arritmias, como miocardiopatia hipertrófica e valvopatias em geral. Ademais, a própria contagem de frequência cardíaca e a regularidade já permitem a suposição da ocorrência de, por exemplo, fibrilação atrial ou extrassístoles.

O terceiro componente da tríade obrigatória para qualquer investigação de palpitações é o eletrocardiograma de doze derivações. Este permite estreitar a linha de investigação para as arritmias, a partir de alterações basais específicas. Por exemplo: a presença



de intervalo PR curto e ondas delta orienta para o diagnóstico de síndrome de Wolff-Parkinson-White, manifestada pelos paroxismos de taquicardia supraventricular. Ondas Q patológicas denotam a presença de infartos antigos que constituem áreas com substrato para geração de arritmias ventriculares graves; extrassístolia tanto supraventricular quanto ventricular podem ser a própria causa do sintoma.

A Tabela 2 mostra a distribuição dos ritmos cardíacos observados em pacientes com palpitações em algumas séries de casos.

**Tabela 2.** Distribuição dos ritmos cardíacos observados em pacientes com palpitações em algumas séries de casos.

Estudo	Kinlay et al. (n = 100)	Zimetbaum et al. (n = 105)	Zimetbaum et al. (n = 408)
Condição	Porcentagem (%)		
Ritmo sinusal	35	18	39
Extrassístoles ventriculares	12	20	36
Extrassístoles supraventriculares	0	8	13
Fibrilação atrial	6	17	2
Taquicardia ventricular	0	2	1
Taquicardia sinusal	29	7	5
Taquicardia supraventricular	18	10	4

Fonte: adaptada de Zimetbaum e Josephson<sup>2</sup>.

Da análise de dados obtidos com a tríade história, exame físico e ECG de doze derivações, adicionados ou não de exames laboratoriais de rotina, os já mencionados autores Weber e Kapoor<sup>1</sup> conseguiram diagnosticar 40% das causas de palpitações.

Segundo Zimetbaum e Josephson<sup>2</sup>, os pacientes que carecem de ir além no esforço diagnóstico podem ser divididos em três grupos: aqueles com suspeita de causa arritmica; aqueles cujos preditores clínicos para arritmias são grandes, incluindo nesse grupo os pacientes com alterações estruturais cardíacas (como miocardiopatias de qualquer etiologia); e, por fim, aqueles que se mostram ansiosos e não se acalmam até que alguma explicação para o sintoma seja dada, independente da gravidade.

No intuito de aprofundar a busca diagnóstica, dentro do campo das arritmias cardíacas, o médico pode lançar mão de todo arsenal de exames subsidiários cardiológicos. Entretanto, é nesse ponto que o conceito de custo-efetividade se impõe, já que a falta de critérios objetivos na utilização desses métodos diagnósticos pode promover a realização de exames desnecessários<sup>7</sup>, elevando o custo da investigação. Classicamente, a monitorização ambulatorial de 24 horas (sistema Holter) é a primeira a ser pensada e solicitada para as palpitações. Torna-se bastante útil quando os sintomas são diários ou quase diários.



O sistema Looper (monitor de eventos externo) consiste na gravação em alça, isto é, grava e apaga informações constantemente, devendo ser acionado pelo paciente durante o sintoma, com a propriedade de gravar o traçado dos segundos que antecederam o evento até quase 1 minuto após seu acionamento. Pode permanecer em monitorização por até 15 dias e é bem indicado para pacientes com sintomas mais eventuais.

O ecocardiograma constitui uma ferramenta amplamente difundida para avaliação de presença de cardiopatia estrutural. Outra ferramenta não invasiva bastante utilizada na prática clínica diária é o teste ergométrico, que é muito útil na avaliação de palpitações de esforço e na avaliação de isquemia miocárdica.

Dentro, ainda, do campo dos métodos não invasivos, a ressonância magnética cardíaca, que ganha cada vez mais campo, pode ser útil tanto para avaliação de alterações estruturais inespecíficas, quanto avaliação de fibrose miocárdica (substrato para ocorrência de arritmias por reentrada), além de poder diagnosticar a presença de miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito, doença genética arritmogênica implicada na ocorrência de morte súbita. Como método invasivo, o estudo eletrofisiológico pode ser indicado para o diagnóstico de arritmias, de maneira presuntiva, por meio da análise dos traçados provenientes dos sinais intracavitários, ou de maneira ativa, quando se promove estimulação elétrica artificial na tentativa de indução de arritmias. Trata-se de ferramenta terapêutica padrão ouro para o tratamento de diversos tipos de taquiarritmias.

O fluxograma do diagnóstico (a seguir) resume alguns passos importantes da busca do diagnóstico das arritmias.

Comparando os métodos para diagnóstico, Franco Giada et al.<sup>9</sup> demonstraram a superioridade de uma estratégia baseada na colocação de um monitor de eventos implantável em relação a uma estratégia convencional, em pacientes com palpitações recorrentes não explicadas. A estratégia convencional consistia em: história clínica, eletrocardiograma (ECG), Holter de 24 horas, monitores de eventos externos e estudo eletrofisiológico. O tempo de seguimento foi de doze meses. A acurácia diagnóstica do monitor implantável foi bastante superior à da estratégia convencional, 73 *versus* 21%.

## TRATAMENTO

O manejo terapêutico das palpitações irá depender de sua causa específica, já que se trata de um sintoma e não de uma entidade clínica por si só. Portanto, a abordagem diagnóstica é de importância maior e, como vimos, a tríade história clínica, exame físico e eletrocardiograma de doze derivações deve ser o pilar dessa abordagem.

## CONSULTA RÁPIDA

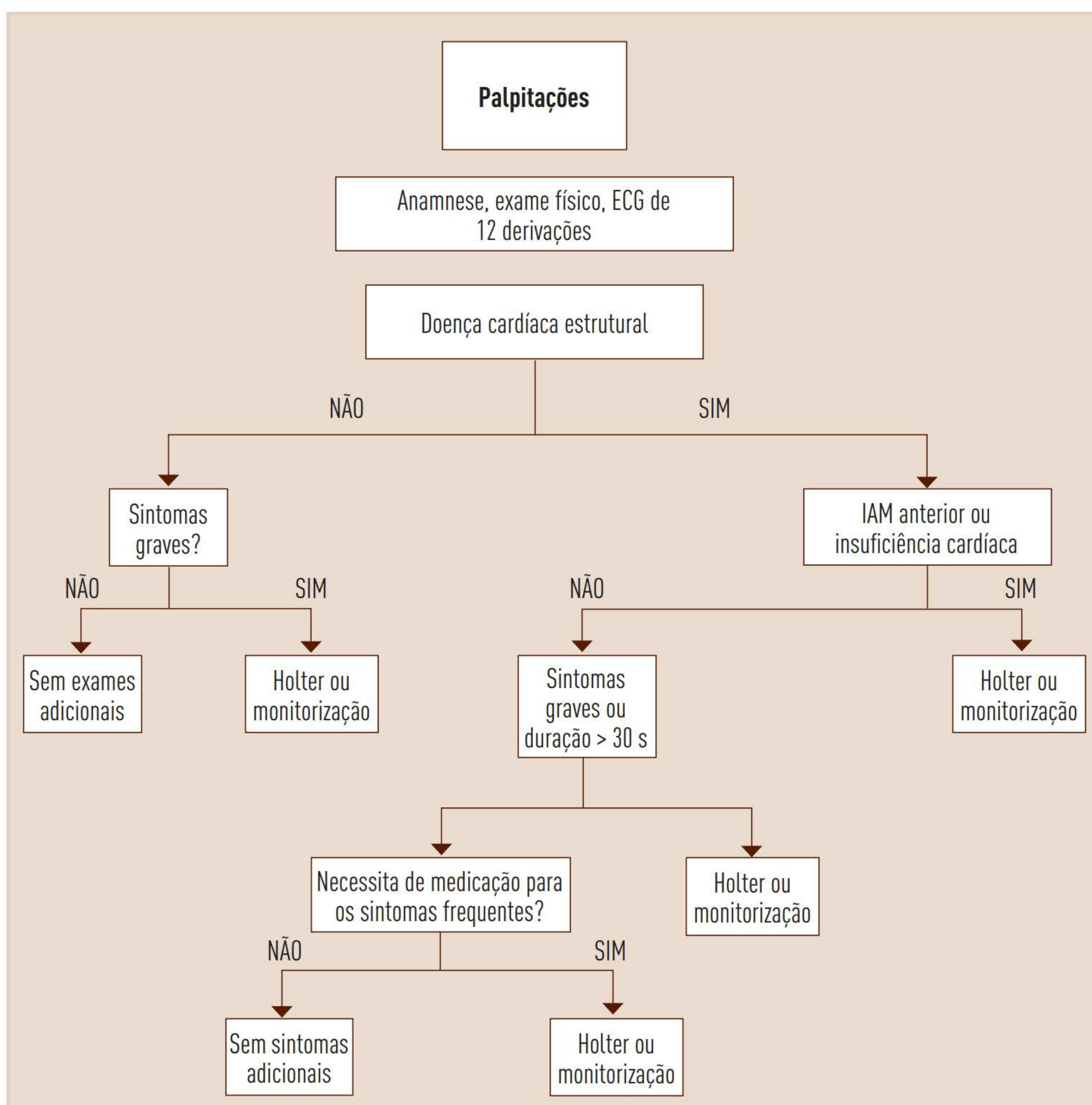
As palpitações constituem uma das queixas mais frequentes no consultório médico. Trata-se da sensação desagradável de aceleração ou modificações nos batimentos cardíacos.



cos. Muitas são suas causas, o que torna a abordagem diagnóstica de importância vital. Tal abordagem deve ter como base a tríade história clínica detalhada, exame físico e eletrocardiograma de doze derivações.

A partir dos dados extraídos nessa abordagem inicial, muitas vezes, tem-se a causa já bem estabelecida ou, pelo menos, ela poderá indicar o campo da medicina no qual a busca diagnóstica deverá ser aprofundada, particularmente na área das arritmias cardíacas e da psiquiatria, que respondem por cerca de 75% das causas de palpitações.

## Diagnóstico



## Tratamento

O tratamento dependerá da causa.



## REFERÊNCIAS

1. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med* 1996; 100(2):138-48.
2. Zimetbaum P, Josephson ME. Current concepts: evaluation of patients with palpitations. *NEJM* 1998; 338(19):1369-73.
3. Lawless CE, Brimer W. Palpitations in athletes. *Sports Med* 2008; 38(8):687-702.
4. Summerton N, et al. New onset palpitations in general practice: assessing the discriminant value of items within the clinical history. *Family Practice* 2001; 18(4):383-92.
5. Porto CC. *Semiologia médica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 432-7.
6. Braunwald E, et al. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, 2007. p. 69-72.
7. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79(Supl V):7.
8. Hlatky MA. Approach to the patient with palpitations. In: Braunwald E, Godman (eds.). *Primary cardiology*. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003. p. 129-33.
9. Giada F, et al. Recurrent unexplained palpitations (RUP) study: comparison of implantable loop recorder versus conventional diagnostic strategy. *JACC* 2007; 49:1951-6.



## Avaliação Pré-operatória

Danielle Menosi Gualandro

André C. Marques

Bruno Caramelli

O conjunto de procedimentos realizados com o objetivo de estimar o risco de ocorrência e estabelecer recomendações para evitar complicações relacionadas aos procedimentos cirúrgicos recebe o nome de avaliação pré-operatória. Habitualmente, a avaliação pré-operatória é dirigida para pacientes com indicação de intervenções cirúrgicas não cardíacas que são as operações realizadas para doenças não cardíacas nas quais as complicações mais graves e com maior influência sobre o prognóstico são problemas cardiovasculares como morte cardíaca, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, edema agudo dos pulmões, entre outros. Os primeiros métodos ou algoritmos de avaliação pré-operatória foram elaborados por sociedades de anestesiologia. Na medida em que passaram a ser operados pacientes mais graves e com maior índice de comorbidades, em especial as cardiovasculares, tornou-se imprescindível a elaboração de fluxogramas que incluíssem e especificassem melhor as variáveis cardíacas. Hoje estão à disposição do clínico diversos algoritmos. Dependendo da especialidade do médico que irá realizar a avaliação, um ou outro esquema pode ser escolhido. É importante salientar que a literatura não foi capaz de demonstrar superioridade de nenhum dos fluxogramas existentes. A escolha deve ser, portanto, individual, prevalecendo a experiência do avaliador e sua familiaridade com os índices e as variáveis utilizadas nos Fluxogramas 1 e 2.

A avaliação pré-operatória não pretende ser apenas um avalista para a intervenção cirúrgica. É preciso estabelecer o perfil de risco cardíaco do paciente diante do procedimento cirúrgico proposto e recomendar medidas e estratégias específicas para redução de risco de complicações no perioperatório. É o momento de se realizar uma revisão das informações sobre o paciente e suas doenças, gravidade e o grau de estabilidade do sistema cardiovascular e estabelecer a melhor estratégia terapêutica, considerando o risco. As informações devem ser coletadas a partir da anamnese e exame físico e, quando possível, complementadas por dados obtidos dos médicos do paciente. O texto contendo o parecer do avaliador deve ser bem legível, claro e o mais amplo possível. Eventuais discrepâncias



entre o resultado da avaliação pelo algoritmo e a opinião pessoal do avaliador devem ser expressas. Os dados completos do avaliador devem estar presentes, bem como telefone, endereço eletrônico e outras formas de contato. O parecer deve, quando possível, ser lido e apresentado ao paciente ou seus familiares e eventuais dúvidas devem ser esclarecidas.

Índice de risco cardíaco modificado de Detsky

IAM < 6 m (10 pontos) ou IAM > 6 m (5 pontos)	Suspeita de EAo crítica (20 pontos)
Angina Classe III (10 pontos) ou Angina Classe IV (20 pontos)	Ritmo não sinusal ou RS c/ ESSV no ECG (5 pontos) ou > 5 ESV no ECG (5 pontos)
EAP na última semana (10 pontos) ou EAP alguma vez na vida (5 pontos)	PO <sub>2</sub> < 60, pCO <sub>2</sub> > 50, K < 3, U > 50, C > 2,3 ou restrito ao leito (5 pontos)
	Idade > 70 anos (5 pontos)
	Cirurgia de emergência (10 pontos)

Total de pontos: Classe I (0-15 pontos), Classe II (20-30 pontos) ou Classe III (> 30 pontos).

Para pacientes Classe I:

Avaliar variáveis de baixo risco:

Variáveis de Baixo Risco
Idade > 70 anos
História de angina
DM
Ondas Q no ECG
História de infarto
Alteração isquêmica do ST
HAS com HVE severa
História de ICC



Total de Variáveis



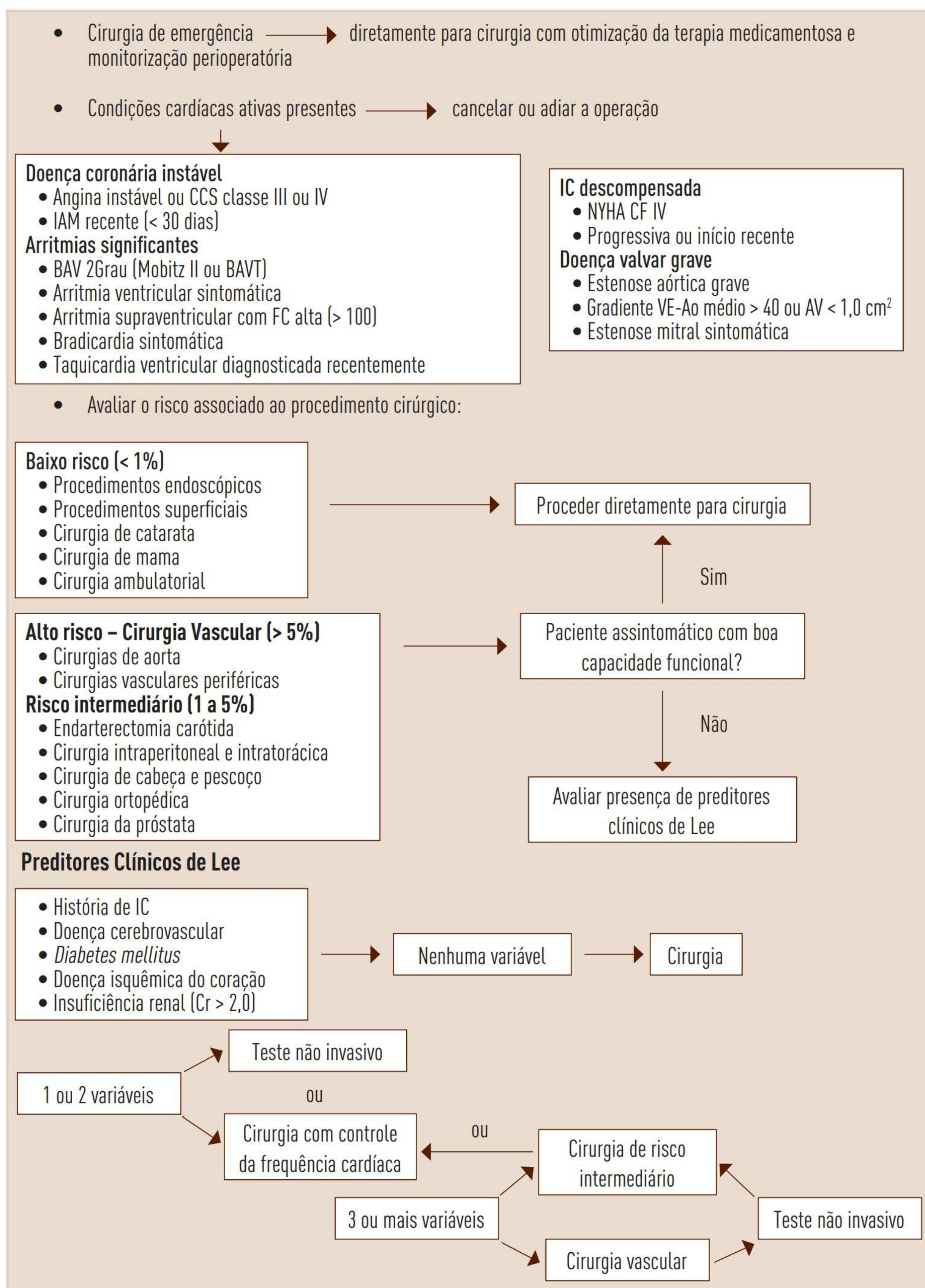
Para pacientes Classes II e III: Alto risco (> 15%)

Determinar a natureza do risco		
Isquêmica	ICC, arritmia, doença valvar	Fatores não modificáveis
Determinar elegibilidade para RM, baseada nas indicações da AHA	Otimizar o tratamento e reavaliar o risco	Considerar cancelar/adiar operação

Fluxograma 1. American College of Physicians (ACP).

IAM = infarto agudo do miocárdio; EAP = edema agudo dos pulmões; EAo = estenose aórtica; ECG = eletrocardiograma; ESV = extrasístoles ventriculares; C = creatinina; RS = ritmo sinusal; ESSV = extrassístoles supraventriculares; DM = *diabetes mellitus*; HAS = hipertensão arterial sistêmica; HVE = hipertrofia do ventrículo esquerdo; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; SO = sala de operação; RM = revascularização miocárdica; AHA = American Heart Association.





**Fluxograma 2.** American College of Cardiology/American Heart Association.

CCS = Canadian Cardiovascular Society; IAM = infarto agudo do miocárdio; BAV = bloqueio atrioventricular; BAVT = bloqueio atrioventricular total; FC = frequência cardíaca; NYHA = New York Heart Association; CF = classe funcional; VE = ventrículo esquerdo; Ao = aorta; AV = área valvar; IC = insuficiência cardíaca; Cr = creatinina.



Observação: Se o paciente foi submetido à revascularização miocárdica (RM) completa nos últimos 5 anos e permanece assintomático com boa capacidade funcional, não há indicação de realizar o teste não invasivo.

## EXAMES COMPLEMENTARES

Um dos conceitos fundamentais a respeito de avaliação perioperatória é a sua natureza individualizada. Existem alguns procedimentos que podem ser considerados padrões do ponto de vista conceitual. Entretanto, a maior parte das estratégias obedece uma sequência individualizada para cada paciente em particular. Assim, não existe uma agenda de exames complementares para todos os pacientes, uma vez que a única conduta obrigatória sempre é a realização de anamnese e exame físico. Uma premissa importante sempre que for considerada a solicitação de exame complementar no período perioperatório é analisar se, eventualmente, o resultado obtido poderá modificar a conduta.

O eletrocardiograma geralmente é solicitado para indivíduos com idade superior a 40 anos, com sinais ou sintomas de doença cardiovascular, com diagnóstico de *diabetes mellitus* ou com obesidade (mesmo na ausência de sintomas). O ecocardiograma deve ser considerado quando existe suspeita clínica de estenose aórtica importante, em casos de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva sem avaliação prévia da função ventricular, quando existe dúvida sobre a natureza etiológica de dispneia aos esforços, para pacientes com obesidade grau 3 ( $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) e no pré-operatório de transplante hepático para avaliação de hipertensão pulmonar.

## AValiação NÃO INVASIVA DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA

Os fluxogramas de avaliação de risco perioperatório podem indicar, de um lado, em alguns casos, a necessidade de realização de pesquisa de isquemia miocárdica. De outro, se o paciente possui um teste não invasivo recente (nos últimos 2 anos) e permanece

**Tabela 1.** Contraindicações dos diferentes tipos de estresse para avaliação de isquemia miocárdica.

Tipo de estresse	Contraindicação
Estresse físico	Limitação funcional Aneurisma de aorta ECG não analisável*
Dipiridamol	Broncoespasmo/asma Obstrução carótida > 70% bilateral
Dobutamina	Aneurisma de aorta

\* Somente para teste ergométrico convencional.



com os mesmos sintomas e sem limitação funcional, não é necessário repetir o teste. As provas funcionais associadas à imagem são preferíveis para estratificação de isquemia no perioperatório, porém, na ausência desses métodos, o teste ergométrico convencional pode ser utilizado. O estresse utilizado pode ser físico ou farmacológico, respeitando as contraindicações inerentes a cada método (Tabela 1).

O paciente só é considerado de alto risco cardiovascular se o resultado da prova funcional for de alto risco. O risco é menor se existir apenas uma isquemia em pequena área e for identificada área de fibrose sem isquemia.

## **AVALIAÇÃO INVASIVA: CINEANGIOCORONARIOGRAFIA**

No contexto perioperatório devem ser obedecidas as mesmas prerrogativas e orientações da prática clínica cardiológica geral. A cinecoronariografia no perioperatório é uma exceção, sendo prioritariamente realizada no pós-operatório quando existe complicação grave por isquemia miocárdica. Nesta situação a realização da cinecoronariografia pode modificar a conduta e representa uma estratégia de avaliação importante. No pré-operatório, entretanto, ela está indicada apenas na presença de testes não invasivos ou de preditores clínicos de alto risco, na síndrome coronária aguda de alto risco ou no caso de teste não invasivo positivo com isquemia comprovada e com disfunção de ventrículo esquerdo.

## **REDUZINDO O RISCO CARDIOVASCULAR**

Os pacientes cuja estimativa indica alto risco ou risco intermediário de complicações devem ser sempre monitorizados quanto à ocorrência de eventos isquêmicos, através da solicitação de ECG e troponina diárias no pós-operatório (PO) até o 3º dia. Em pacientes com insuficiência renal deve ser preferencialmente utilizada a troponina I. O local da monitorização pode ser uma unidade de terapia intensiva, semi-intensiva ou mesmo unidade coronariana. A monitorização e os cuidados cardiológicos incluem controle adequado da pressão arterial (PA) através da manutenção dos anti-hipertensivos (inclusive inibidores da ECA) no pré-operatório, e também no dia da operação e da reintrodução destes medicamentos no pós-operatório o mais brevemente possível. Para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva deve ser recomendada a manutenção das medicações durante todo o perioperatório, e no caso de jejum prolongado devem ser introduzidos vasodilatadores por via venosa, além de evitar sobrecarga de volume.

Pacientes portadores de marcapasso definitivo ou cardiodesfibriladores implantáveis devem ser submetidos à avaliação e ajuste da programação logo antes da operação e, assim que o procedimento terminar, sua programação normal deve ser restabelecida. A utilização de ímãs ou outros inibidores ou protetores magnéticos deve ser evitada.



## FARMACOPROTEÇÃO NO AMBIENTE PERIOPERATÓRIO

### Indicações de $\beta$ -bloqueadores

- \* Pacientes portadores de doença isquêmica do coração.
- \* Pacientes de alto risco cardiovascular (classes II e III do ACP).
- \* NUNCA suspender o  $\beta$ -bloqueador em pacientes que já o estão utilizando.
- \* O efeito é da classe, portanto pode ser utilizado qualquer tipo de  $\beta$ -bloqueador, ele deve ser iniciado o quanto antes e sua dose deve ser titulada para uma frequência cardíaca (FC) alvo de 60 batimentos por minuto (bpm).
- \* Deve haver uma vigilância contínua da PA e da FC durante todo o período perioperatório. O medicamento deve ser descontinuado quando houver PA < 100 mmHg ou FC < 50 bpm e só reintroduzido quando estas situações forem resolvidas.
- \* Não é recomendado aumentar a dose dos  $\beta$ -bloqueadores logo antes da operação.
- \* Sugestão: iniciar atenolol 25 mg 1 vez por dia, ajustar a dose para FC alvo e manter até o 7º PO ou indefinidamente se existir uma indicação de uso contínuo.

### Indicações de estatinas

- \* Todos os pacientes que serão submetidos a cirurgias vasculares, independente dos níveis de colesterol.
- \* Pacientes sabidamente coronariopatas.
- \* NUNCA suspender a estatina em pacientes que já a estão utilizando.
- \* Iniciar atorvastatina 20 mg (ou sinvastatina 40 mg) pelo menos 15 dias antes da operação (se possível) e manter por 30 dias após o procedimento. Depois desse período, ajustar a dose para meta de LDL individualmente.

### Indicações de clonidina

- \* Pacientes coronariopatas com contraindicações para  $\beta$ -bloqueadores (a utilização de bloqueadores dos canais de cálcio não tem benefício para redução de risco no perioperatório).
- \* Para o controle da hipertensão arterial sistêmica no ambiente perioperatório.

### Proteção do miocárdio isquêmico por meio de revascularização miocárdica (RM)

- \* As indicações de RM (percutânea ou cirúrgica) obedecem as mesmas indicações fora do contexto perioperatório.
- \* É preciso respeitar o tempo entre as duas operações (principalmente no caso da angioplastia coronariana), pesando o risco de trombose do *Stent* (pela suspensão do clopidogrel) e o risco de sangramento na operação não cardíaca. Neste caso é fun-



damental que o avaliador conheça e considere a urgência da intervenção cirúrgica não cardíaca.

- \* Se a operação não cardíaca é eletiva, deve-se realizar primeiro a RM.
- \* Se a operação não cardíaca é de emergência, esta deve ser realizada antes com os cuidados para pacientes de alto risco (monitorização,  $\beta$ -bloqueadores e estatinas).
- \* Se a operação não cardíaca é urgente, deve-se decidir em conjunto com a equipe cirúrgica se é possível retardar o tempo necessário sem prejuízo para o tratamento da doença de base do paciente.

**Tabela 2.** Intervalo de segurança entre a revascularização do miocárdio e a operação não cardíaca.

Procedimento	Tempo mínimo	Tempo ideal
RM cirúrgica	Variável	30 dias
ATC com balão	7 dias	14 dias
ATC com <i>Stent</i> convencional	2 semanas	6 semanas
ATC com <i>Stent</i> farmacológico	30 dias	1 ano

RM = revascularização do miocárdio; ATC = angioplastia coronária.

## CUIDADOS ESPECIAIS NA PRESENÇA DE DOENÇA CARDÍACA VALVAR

No caso de intervenção cirúrgica não cardíaca de natureza eletiva em pacientes com indicação prévia de correção da valvopatia, esta deve ser realizada antes. Quando isto não for possível alguns conceitos são importantes:

- \* De maneira geral, as estenoses suportam menos a sobrecarga cardiovascular de uma intervenção não cardíaca do que as insuficiências valvares.
- \* A sobrecarga de volume (em especial aumento abrupto de pré-carga para o ventrículo esquerdo) deve ser evitada.
- \* Na estenose mitral a utilização de  $\beta$ -bloqueadores pode auxiliar no controle da FC.
- \* Nas insuficiências mitral e aórtica devem ser mantidos os vasodilatadores durante todo o perioperatório, e devem ser evitados os  $\beta$ -bloqueadores.
- \* Se o paciente apresentar estenose aórtica (EAo) importante (área valvar  $< 1,0 \text{ cm}^2$ ) assintomática e está em programação de um procedimento não cardíaco de porte intermediário ou alto, recomenda-se realizar a correção da válvula aórtica primeiro. Esta é a única recomendação de cirurgia cardíaca como profilaxia de complicações perioperatórias. Em casos de cirurgia de emergência, a cirurgia não cardíaca será feita primeiro, porém com risco altíssimo de complicações; recomenda-se, então, evitar sobrecarga volumétrica, hipotensão e introdução precoce de drogas vasopressoras em caso de choque.

A profilaxia de endocardite infecciosa é parte importante do cuidado perioperatório de pacientes com indicação de intervenção cirúrgica não cardíaca. Apesar da modificação



dos critérios de uso de antibióticos preconizada pelas sociedades norte-americanas de cardiologia, no contexto brasileiro, as recomendações foram mantidas e estão descritas na Tabela 3.

**Tabela 3.** Recomendações para a profilaxia de endocardite infecciosa.

Procedimentos dentários, trato respiratório e esôfago		
Situação	Antibiótico	Regime
Geral	Amoxicilina ou Ampicilina	2 g (VO) 1 h antes SO ou 2 g (IM/EV) 30 min antes SO
Alérgicos	Clindamicina ou Cefalexina Azitromicina ou Claritromicina	600 mg (VO) 1 h antes SO ou (IM) 30 min antes ou 2 g (VO) 1 h antes SO 500 mg (VO) 1 h antes SO
Procedimentos gastrintestinais e geniturinários		
Alto risco*	Ampicilina + Gentamicina	2 g (IM/EV) 30 min antes SO + 1 g 6 h após 1,5 mg/kg (até 120 mg) (IM/EV) 30 min antes SO
Alto risco e alérgico	Vancomicina + Gentamicina	1 g EV 30 min antes SO + 1,5 mg/kg (até 120 mg) IM/EV 30 min antes SO
Risco moderado**	Amoxicilina ou Ampicilina	2 g (VO) 1 h antes SO ou 2 g (IM/EV) 30 min antes SO
Risco moderado e alérgicos	Vancomicina	1 g EV 30 min antes

\* Próteses valvares, endocardite infecciosa prévia, cardiopatias congênitas cianóticas, shunts arteriovenosos produzidos cirurgicamente.

\*\* Outras cardiopatias congênitas, disfunções valvares, cardiomiopatias hipertróficas, prolapso de valva mitral com insuficiência.  
VO = via oral, EV = endovenoso, IM = intramuscular, h = hora, min = minutos, SO = sala de operação.

## Uso de antiagregantes e anticoagulantes no perioperatório

- \* O ácido acetilsalicílico (AAS) na dose de 100 mg por dia NÃO deve ser suspenso antes da intervenção, exceto nas cirurgias neurológicas e na prostatectomia por via transuretral. Nestas duas últimas situações o AAS deve ser suspenso 7 dias antes da intervenção. Para pacientes que tomam doses superiores a 100 mg, deve-se reduzir a dose para 100 mg.
- \* O clopidogrel e a ticlopidina devem ser suspensos 7 dias antes de intervenções cirúrgicas.
- \* Cirurgia de catarata e procedimentos dentários simples (incluindo extração dentária) podem ser realizados com pacientes anticoagulados com varfarina, desde que o INR esteja em torno de 2,0.
- \* Para pacientes de alto risco de tromboembolismo venoso (TEV) em uso de anticoagulação oral, esta deve ser suspensa 4 dias antes da operação com monitorização do



INR. Quando INR menor que 2, deve-se iniciar heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada (HNF) em dose plena; suspender HBPM subcutânea 12 a 24 horas antes do procedimento e a HNF endovenosa 5 horas antes; após a intervenção, a heparina deve ser reintroduzida assim que possível e só ser suspensa após a reintrodução da varfarina e do INR acima de 2,0.

- \* Para pacientes de baixo risco de TEV em uso de anticoagulação oral, não é necessário a introdução de heparina em doses plenas; deve-se apenas suspender a varfarina 4 dias antes, realizar o procedimento quando INR < 1,5 e reintroduzir a varfarina após este.
- \* Para pacientes de risco intermediário de TEV em uso de anticoagulante oral, pode-se fazer ou não a “ponte” com heparina plena a critério do médico assistente, dependendo do caso específico de cada paciente.

**Tabela 4.** Risco de tromboembolismo venoso.

Alto risco	Risco intermediário	Baixo risco
TEV < 3 meses	FA sem AVC	TEV > 3 meses
Próteses valvares mecânicas	Apenas 1 FR*	História de trombose recorrente
FA + AVC ou valvopatia ou múltiplos FR* para FA		FA sem FR*
EH com trombose recente ou recorrente		EH sem trombose recente

\* Fatores de risco para AVC: idade > 65 anos, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, ICC.

TEV = tromboembolismo venoso, FA = fibrilação atrial, AVC = acidente vascular cerebral, EH = estados de hipercoagulabilidade, FR = fator de risco.

## REFERÊNCIAS

1. I Diretriz de Avaliação Perioperatória. Arq Bras Cardiol 2007; 88:e139-78.
2. Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Circulation 2007;23;116(17):e418-99.
3. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. N Engl J Med 1996;335:1713-20.
4. Poldermans D, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high risk patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med 1999;341:1789-94.
5. Lindenauer PK, et al. Perioperative betablocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. N Engl J Med 2005;353:349-61.
6. POISE Study Group. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing noncardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2008;371(9627):1839-47.
7. Durazzo AES, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. J vasc Surg 2004;39: 967-76.
8. Burger W, Chemnitius M, Kneissl GD, Rücker G. Low dose aspirin for secondary cardiovascular prevention – cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation – review and meta-analysis. J Int Med 2005;257:399-414.



## Prolapso da Valva Mitral

Flávio Tarasoutchi  
Angela Cristina Bolonhez  
Tarso Acorsi Duenhas

O prolapso da valva mitral (PVM), também chamado de síndrome sistólica do clique/sopro, síndrome da valva frouxa e síndrome do folheto mitral em crista, é relativamente comum, altamente variável, resultante de diversos mecanismos patogênicos de uma ou mais porções do aparato da valva mitral: folhetos valvares, cordoalha tendínea, músculos papilares e anel valvar. É encontrado frequentemente em pacientes com doenças hereditárias de tecido conectivo, incluindo a síndrome de Marfan, a osteogênese imperfeita e a síndrome de Ehler-Danlos.

Na população geral foi encontrada uma prevalência de 2,4% no estudo de Framingham, usando os critérios diagnósticos pelo ecocardiograma<sup>1</sup>. Os sintomas são inespecíficos, o diagnóstico do PVM é usualmente suspeitado no exame físico e confirmado pela ecocardiografia. Essa condição afeta uma ampla faixa etária e ambos os sexos, porém é mais comum entre os 20 e 50 anos e no sexo feminino. Quando o PVM é diagnosticado em pacientes mais velhos (> 50 anos), geralmente homens, a insuficiência mitral (IM) é mais grave, frequentemente necessitando de tratamento cirúrgico.

O PVM é classificado como primário, secundário ou funcional, baseado em defeitos anatômicos ou fisiológicos responsáveis pela movimentação anormal do folheto (Quadro 1).

Na maioria dos pacientes com PVM, a causa é desconhecida, mas em alguns parece ser um distúrbio do colágeno geneticamente determinado. Estudo recente tem mostrado que anormalidades nas fibras elásticas encontradas nos folhetos da valva mitral estão relacionadas com variações genéticas na fibrilina, um dos componentes das microfibrilas, assim como elastina e colágenos tipo I e II<sup>2</sup>.

Uma constelação de anormalidades (p. ex., aumento da sensibilidade para estímulos adrenérgicos, aumento das catecolaminas, aumento anormal dos receptores  $\beta$ , aumento do fator natriurético atrial, falta de regulação da renina-aldosterona, baixo volume intravascular e deficiência de magnésio<sup>3</sup>) tem sido associada aos sintomas de dor torácica, dispneia, fadiga, tonturas, sintomas de pré-síncope e ansiedade nos pacientes com PVM<sup>4,5</sup>.



**Quadro 1.** Classificação do prolapso da valva mitral.

Síndrome do prolapso da valva mitral
Idade entre 20 e 50 anos Predominante no sexo feminino Clique ou clique/sopro no exame físico Folhetos finos com deslocamento sistólico no ecocardiograma Associado com baixa pressão sistólica, hipotensão ortostática, palpitações Evolução benigna
Degeneração mixomatosa da valva mitral
Mais velhos, entre 40 e 70 anos Predominante no sexo masculino Folhetos valvares redundantes e espessados Insuficiência mitral no exame físico e ecocardiograma Alta probabilidade de progressão da doença e necessidade de tratamento cirúrgico da valva mitral
Prolapso da valva mitral secundário
Síndrome de Marfan Cardiomiopatia hipertrófica Síndrome de Ehlers-Danlos Outras doenças do tecido conjuntivo

O PVM pode estar coligado a deformidades esqueléticas torácicas parecidas com aquelas da síndrome de Marfan, porém em menor gravidade, incluindo palato em ogiva, alterações do tórax e da coluna torácica, entre elas a “síndrome do dorso reto”. Ele também pode ocorrer em consequência da febre reumática aguda, na cardiopatia isquêmica e nas miocardiopatias, bem como em 20% dos pacientes com comunicação interatrial do óstio *secundum*.

O PVM pode levar ao estresse excessivo dos músculos papilares que, por sua vez, leva a disfunção e isquemia destes e do miocárdio ventricular subjacente; a ruptura das cordas tendíneas e a dilatação e calcificação progressivas do anel mitral também contribuem para a insuficiência valvar que, então, impõe mais estresse ao aparelho valvar enfermo, criando, portanto, um círculo vicioso.

Embora o prognóstico habitualmente seja benigno, o PVM pode estar associado a uma série de complicações, incluindo infarto do miocárdio, endocardite infecciosa, arritmias e até mesmo morte súbita.

Há um amplo espectro de gravidade nos pacientes com PVM, variando de apenas um clique sistólico, sopro e prolapso leve do folheto posterior da valva mitral a insuficiência mitral (IM) grave, em razão da ruptura das cordas tendíneas e do prolapso maciço de ambos os folhetos. Em muitos pacientes, o distúrbio avança ao longo de anos ou décadas.



## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos pacientes é assintomática e permanece assim por toda a vida. Quando sintomáticos, os pacientes apresentam uma variedade de queixas não específicas. Dor torácica atípica ou não anginosa é o sintoma mais comum atribuído ao PVM. É frequentemente subesternal, prolongada, pouco relacionada com esforço e raramente assemelha-se à angina de peito típica. Às vezes, incluem outras manifestações, como: palpitações, dispneia, tonturas ou síncope, doença do pânico ou transtornos de ansiedade, dormência ou parestesias, anormalidades esqueléticas, eletrocardiograma de repouso e esforço alterados. Assim como sintomas de disfunção autonômica. Quando apresenta insuficiência mitral grave, os sintomas de insuficiência cardíaca podem estar presentes. Os pacientes com PVM podem também apresentar arritmias cardíacas sintomáticas.

No exame físico, o peso corporal é frequentemente baixo, com hábito astênico. A pressão arterial é usualmente normal ou baixa; a hipotensão ortostática pode estar presente. Como já mencionado, pode ser observado nesses pacientes uma prevalência aumentada da “síndrome do dorso reto”, escoliose e peito escavado.

Na ausculta cardíaca, o achado mais importante é o clique meso ou telessistólico (não ejedor), que ocorre 0,14 segundos ou mais após a primeira bulha mitral. Acredita-se que seja gerado pela tensão súbita das cordas tendíneas frouxas, alongadas pelo prolapso do folheto mitral quando atinge sua máxima excursão. Os cliques sistólicos podem ser múltiplos e seguidos de um sopro telessistólico agudo, em crescendo e decrescendo, que, às vezes, é um “guincho” ou “grasnido”, e é bem mais audível no ápice. O clique e o sopro ocorrem mais precocemente na posição ortostática, durante a resistência da manobra de Valsalva e em qualquer intervenção que diminua o volume do ventrículo esquerdo, exagerando a propensão dos folhetos mitrais. Por outro lado, o agachamento e o exercício isométrico, que aumentam o volume do ventrículo esquerdo (VE), diminuem o prolapso mitral, e o complexo clique-sopro é retardado e pode até desaparecer.

## DIAGNÓSTICO

Comumente, o eletrocardiograma é normal, mas pode mostrar ondas T bifásicas ou invertidas nas derivações DII, DIII e aVF e, esporadicamente, extrassístoles supraventriculares ou ventriculares.

A ecocardiografia é eficaz na identificação da posição anormal e do prolapso dos folhetos da valva mitral; é definido ecocardiograficamente como deslocamento sistólico de um ou ambos os folhetos da valva mitral pelo menos 2 mm para dentro do átrio esquerdo, superior ao plano do anel mitral, no eixo longo da incidência paraesternal<sup>6,7</sup>. Achados de degeneração mixomatosa mais grave incluem área do folheto aumentada, folheto redundante, cordoalha alongada e dilatação do anel valvar. Esses achados também são úteis para identificar pacientes com risco significativo de desenvolver insuficiência



mitral grave ou endocardite infecciosa. O ecocardiograma transesofágico traz detalhes adicionais a respeito da integridade do aparato valvar mitral, como ruptura de cordoalha tendínea. Na insuficiência mitral secundária ao PVM, o ecocardiograma ainda estima o tamanho do VE e sua função. Os achados ecocardiográficos do PVM podem ser encontrados em pacientes sem clique ou sopro. O ecocardiograma Doppler é recomendado a cada 2-3 anos para pacientes com insuficiência mitral leve, e, anualmente, para aqueles com insuficiência mitral significativa.

O Holter é indicado para pacientes com palpitações associadas a síncope ou pré-síncope. As taquiarritmias supraventriculares são as mais comuns e ocorrem em até 30% dos pacientes com PVM. Mas a incidência das arritmias ventriculares é similar a da população geral. A cintilografia de estresse é mais específica para diferenciar dor torácica em pacientes com PVM e ECG alterado com doença arterial coronária. A ressonância magnética e a tomografia cardíaca são técnicas de imagem avançadas. A ressonância é útil na avaliação da função ventricular, da presença e do grau de severidade do refluxo.

### Estratificação de risco

Estima-se que o risco de complicações sérias no PVM gira em torno de 1% por ano nos pacientes diagnosticados clínica e ecocardiograficamente; não é um risco cumulativo, mas alguns pacientes têm mais de uma complicação. No entanto, os pacientes com PVM podem ser divididos em grupos variados, com ampla faixa de risco e o grupo de alto risco apresentando uma mortalidade de 3,4% por ano<sup>9</sup>.

Os fatores de risco mais importantes para mortalidade são IM moderada a grave e fração de ejeção do VE menor de 50%<sup>9</sup>. A gravidade da IM também se correlaciona com a necessidade de abordagem cirúrgica valvar e com a incidência de endocardite infecciosa, acidente vascular encefálico embólico e óbito (Tabela 1).

*Critérios maiores:* insuficiencia mitral moderada e grave, fração de ejeção do VE < 50%.

*Critérios menores:* insuficiencia mitral leve, aumento do átrio esquerdo, folheto valvar espessado, fibrilação atrial, idade superior a 50 anos.

*Eventos combinados:* insuficiência cardíaca atribuída a insuficiência mitral, cirurgia valvar mitral, endocardite, óbito relacionado ao PVM.

**Tabela 1.** Incidência de complicações em pacientes assintomáticos com prolapso da valva mitral.

Critérios	Risco de eventos combinados em 10 anos
Sem critério maior e ≤ 1 critério menor	2%
Sem critério maior e ≥ 1 critérios menores	15%
1 ou 2 critérios maiores	78%



## TRATAMENTO

Após confirmação do diagnóstico de PVM, a decisão terapêutica deverá ser individualizada em razão da forma clínica, do tipo e da intensidade dos sintomas, da presença e do grau de disfunção valvar e de sua repercussão sobre a qualidade de vida do paciente, além da existência de complicações associadas.

Em pacientes assintomáticos, ou naqueles cuja principal queixa é de ansiedade, sem arritmias demonstradas no ECG de rotina ou evidência de IM, o prognóstico é excelente, e sua curva atuarial de sobrevida sobrepõe-se ao da população geral<sup>7</sup>. Cabe ao médico esclarecer a seus pacientes o curso benigno da doença e orientar atividades físicas que tenham seu benefício comprovado no PVM. A ansiedade apresentada por alguns pacientes deve ser tratada. Estes pacientes devem ser seguidos e consultados a cada 3 a 5 anos, inclusive com ecocardiograma.

Pacientes oligossintomáticos, cujas principais queixas são de natureza psiquiátrica (ansiedade, transtorno do pânico) ou disautônômica (dispneia, fadiga, tonturas) ou que exibem algum tipo de arritmia não complexa, demonstram boa resposta à administração de  $\beta$ -bloqueadores e apresentam excelente prognóstico. A amiodarona e outros agentes antiarrítmicos estariam indicados para os pacientes com arritmias ventriculares complexas. Ablação por radiofrequência pode ser necessária em casos de vias anômalas atrioventriculares com arritmias refratárias ao tratamento farmacológico.

A profilaxia para endocardite infecciosa (EI) pode ser utilizada em pacientes sem IM, porém com risco aumentado, ou seja, indivíduos de sexo masculino, com idade superior a 45 anos e presença de espessamento e redundância valvar, visualizados na anatomia patológica como degeneração mixomatosa<sup>7</sup>.

Para pacientes com episódios isquêmicos cerebrais transitórios embólicos relacionados ao PVM, recomenda-se o uso, em longo prazo, do ácido acetilsalicílico (75 a 325 mg/dia), desde que não haja fibrilação atrial ou trombos em átrio esquerdo/apêndice atrial esquerdo ou forame oval patente ao ecocardiograma transesofágico<sup>10</sup>. Em presença de um destes fatores, recomenda-se o uso de anticoagulante. A suplementação de magnésio pode melhorar os sintomas da síndrome do PVM clássica<sup>3</sup>.

O grupo de pacientes que possuem PVM com presença de nítido sopro de insuficiência mitral, acompanhado de ecocardiograma demonstrando prolapso e refluxo, tem maior potencial para complicações. A progressão da insuficiência mitral pode ocasionar insuficiência cardíaca, necessitando de tratamento medicamentoso e até cirúrgico. Os pacientes podem ter seu curso subitamente piorado pelo aparecimento de ruptura de corda tendínea ou endocardite infecciosa. A profilaxia antibiótica para EI deve ser utilizada sempre que submetidos a procedimentos que produzam bacteremia, como em tratamento odontológico. À medida que a insuficiência valvar torna-se hemodinamicamente importante, surgem alterações secundárias no VE, fonte potencial para arritmias ventriculares, cuja situação é responsável por grande parte das mortes súbitas atribuídas ao PVM.



Nos pacientes com insuficiência mitral leve, sem sinais de disfunção do VE, deve-se evitar a prática de esportes competitivos, mas não existe restrição para atividade física habitual. Não existe indicação de uso de drogas cardiovasculares. Orienta-se a avaliação anual desses pacientes.

A indicação cirúrgica deve ser considerada nos casos de insuficiência mitral crônica grave, cuja decisão segue os mesmos parâmetros clínicos de exames complementares que norteiam as outras etiologias de insuficiência mitral, incluindo manifestações de insuficiência cardíaca congestiva ou evidências de disfunção ventricular esquerda progressiva, mesmo sem sintomas<sup>7,11</sup>. O aparecimento de fibrilação atrial, bem como de hipertensão pulmonar em repouso ou induzida pelo esforço podem pesar na decisão cirúrgica<sup>7,10</sup>.

A necessidade de intervenção cirúrgica ocorre em fases avançadas da doença, quando já existe intensa degeneração da estrutura valvar, ou, excepcionalmente, em fases precoces, quando há complicações como a ruptura de corda tendínea ou a endocardite infecciosa refratária à antibioticoterapia. Pode ser feita opção pela plastia com reconstrução da anatomia valvar, ou substituição por prótese mecânica ou biológica. Sempre que possível, deve-se optar pela tentativa de preservação da estrutura valvar, uma vez que ela oferece menor mortalidade cirúrgica, com melhor conservação da função ventricular. Além disso, essa conduta previne complicações precoces e tardias associadas a próteses valvares, diminui a necessidade de anticoagulante oral, reduz a taxa de tromboembolismo e melhora a sobrevida em longo prazo. O Quadro 2 apresenta as principais indicações para cirurgia valvar mitral em casos de PVM e IM grave.

**Quadro 2.** Recomendações para cirurgia da valva mitral na insuficiência mitral grave não isquêmica<sup>10,11</sup>.

Indicação classe I
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Insuficiência mitral sintomática aguda quando a plástica é provável.</u></li> <li>• <u>Pacientes com sintomas em classe funcional II, III ou IV da NYHA, com função ventricular esquerda normal, definida como fração de ejeção &gt; 0,60 e diâmetro sistólico final &lt; 45 mm.</u></li> <li>• <u>Pacientes sintomáticos ou assintomáticos com leve disfunção ventricular esquerda, fração de ejeção de 0,50 a 0,60 e diâmetro sistólico final de 45 a 50 mm.</u></li> <li>• <u>Pacientes sintomáticos ou assintomáticos com disfunção ventricular esquerda moderada, fração de ejeção de 0,30 a 0,50 e/ou diâmetro sistólico final de 50 a 55 mm.</u></li> </ul>
Indicação classe IIa
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Pacientes assintomáticos com função ventricular esquerda preservada e fibrilação atrial.</u></li> <li>• <u>Pacientes assintomáticos com função ventricular esquerda preservada e hipertensão pulmonar (pressão sistólica da artéria pulmonar &gt; 50 mmHg em repouso ou &gt; 60 mmHg ao exercício).</u></li> <li>• <u>Pacientes assintomáticos com fração de ejeção de 0,50 a 0,60 e diâmetro sistólico final &lt; 45 mm, e pacientes assintomáticos com fração de ejeção &gt; 0,60 e diâmetro sistólico final de 45 a 55 mm.</u></li> <li>• <u>Pacientes com grave disfunção ventricular esquerda (fração de ejeção &lt; 0,30 e/ou diâmetro sistólico final &gt; 55 mm), nos quais há grande probabilidade de preservação de cordas tendíneas na correção valvar (plástica valvar ou substituição valvar com preservação de cordas tendíneas).</u></li> </ul>



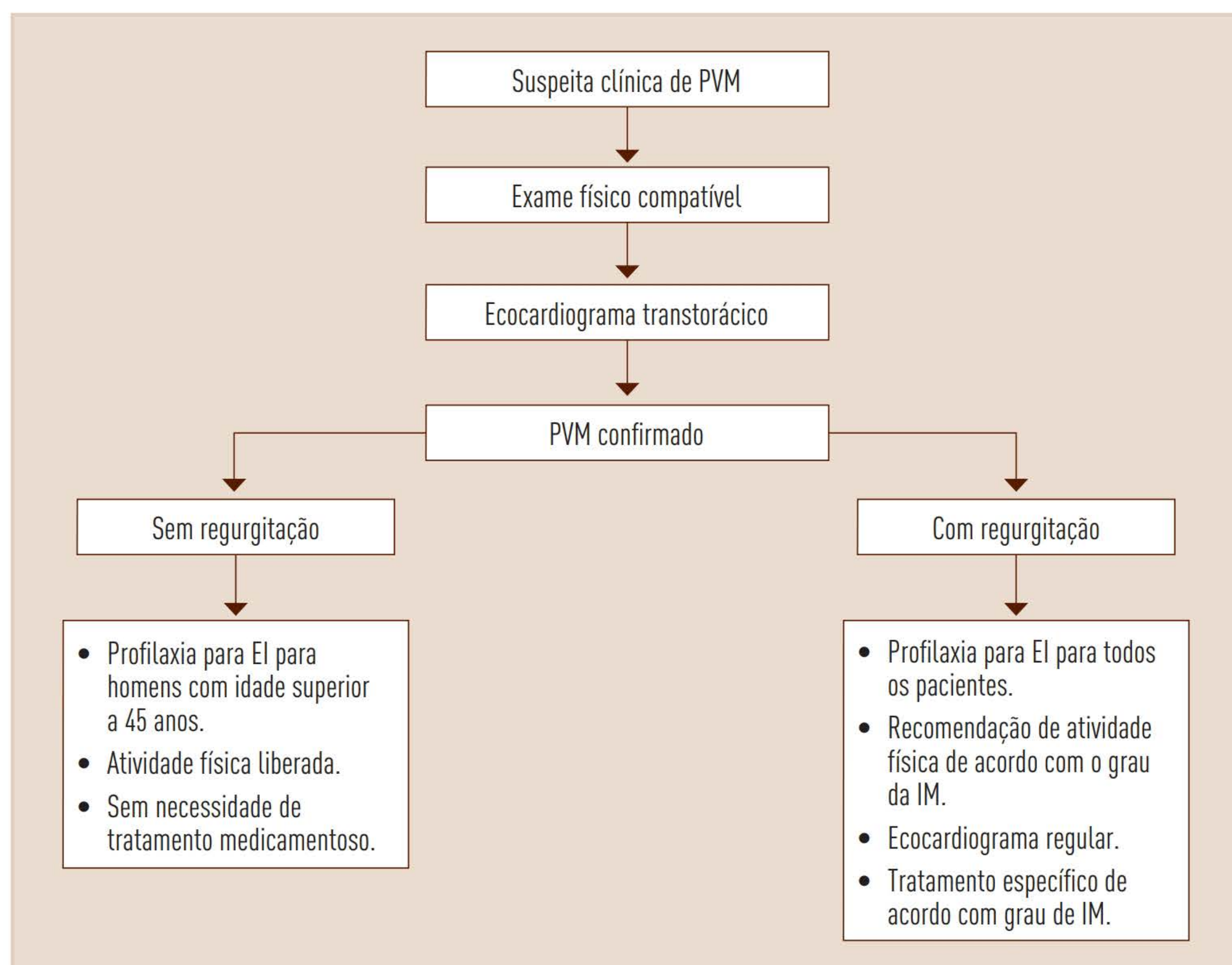
A possibilidade de transmissão familiar pode ser investigada naqueles pacientes com PVM e alto risco de complicações, justificando o rastreamento nos parentes de primeiro grau pelos exames clínico e ecocardiográfico.

## CONSULTA RÁPIDA

A síndrome do PVM caracteriza-se pela protusão de uma ou ambas as cúspides valvares para dentro do átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Alteração mixomatosa das valvas seria a causa mais comum, mas, em muitos casos, o exame histológico é normal.

A sintomatologia é muito variável, predominando o aparecimento de arritmias e dor precordial atípica. O dado mais importante para o reconhecimento do PVM é a presença de um clique mesossistólico na área mitral, podendo ser acompanhado ou não de um sopro mesotelessistólico. O diagnóstico é feito pelo ecocardiograma, que mostra a protusão das cúspides formando uma concavidade superior.

## Diagnóstico



PVM = prolapso da valva mitral; EI = endocardite infecciosa; IM = insuficiência mitral.



## Tratamento

Diante de um caso de PVM, o clínico necessita caracterizá-lo como primário ou secundário, com ou sem insuficiência mitral e ruptura de cordoalha tendínea. Esses fatores são importantes para decidir sobre a profilaxia da endocardite infecciosa, assim como a conduta a ser tomada, o tratamento clínico ou cirúrgico. Na maioria dos casos, o prognóstico é benigno, necessitando apenas de seguimento periódico.

## REFERÊNCIAS

1. Freed LA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse [see comments]. *N Engl J Med* 1999; 341:1.
2. Chou HT, Shi YR, Hsu Y. Association between fibrillin-1 gene exon 15 and 27 polymorphisms and risk of mitral valve prolapse. *J Heart Valve Dis* 2003; 12(4): 475-81.
3. Lichodziejewska B, et al. Clinical symptoms of mitral valve prolapse are related to hypomagnesemia and attenuated by magnesium supplementation. *Am J Cardiol* 1997; 79(6): 768-72.
4. Scordo KA. Mitral valve prolapse syndrome: interventions for symptom control. *Dimens Crit Care Nurs* 1998; 17(4): 177-86.
5. Fontana ME, et al. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome. *Curr Probl Cardiol* 1991; 16(5): 309-75.
6. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(7): 1298-304.
7. Hayek E, Gring CN, Griffin BP. Mitral valve prolapse. *Lancet* 2005; 365: 507.
8. Salem DN, O’Gara PT, Madias C, et al. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. 8. ed. *Chest* 2008; 133(Suppl 6): 593S-629S.
9. Avierinos JF, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002; 106: 1355.
10. Bonow RO, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 55-59.
11. Sampaio RO, Grimberg M. Doença valvar. Barueri: Manole, 2006; 349-53.



# Dislipidemias

Daniel B. Munhoz  
Andrei C. Sposito

## INTRODUÇÃO

Lipoproteínas são complexos de proteínas e lipídeos que são essenciais para o transporte de colesterol, triglicérides e vitaminas lipossolúveis. O colesterol é elemento fundamental para constituição das membranas celulares, além de servir como base para síntese de hormônios esteroides e ácidos biliares. Os triglicérides são moléculas de transporte, compactadas, de fontes essenciais de energia para o metabolismo celular, os ácidos graxos. Alterações qualitativas ou quantitativas das lipoproteínas plasmáticas podem favorecer o aparecimento de placas ateroscleróticas na parede arterial, manifestadas clinicamente pela estenose ou ruptura e trombose aguda do leito arterial. Dislipidemias são, portanto, desordens no metabolismo das lipoproteínas refletidas na variação da concentração plasmática dos triglicérides e/ou do colesterol cuja presença determina o aumento do risco cardiovascular.

Nas últimas duas décadas, a evolução expressiva do conhecimento sobre o potencial preventivo da terapia hipolipemiante tem modificado o conceito de dislipidemia. Níveis adequados de lipoproteína de baixa densidade (LDL), por exemplo, são variáveis de paciente a paciente conforme suas características clínicas. Além disso, o desenvolvimento de fármacos seguros, eficazes e bem tolerados tornaram possível o manejo apropriado desta condição e, conseqüentemente, a prevenção das doenças cardiovasculares. Este capítulo fará abordagens práticas para o diagnóstico e o manejo das dislipidemias.

## DIAGNÓSTICO

Nas formas leves, as dislipidemias não apresentam manifestações clínicas. Assim, na maioria dos pacientes dislipidêmicos, a primeira manifestação clínica poderá ser um infarto agudo do miocárdio (IAM) ou um acidente vascular encefálico (AVE). Portanto, o méto-



do ideal de diagnóstico das dislipidemias é através da avaliação do perfil lipídico solicitado para rastreamento em pacientes assintomáticos. Mais raramente, nos casos mais graves, pacientes dislipidêmicos podem manifestar xantomas tendinosos, tuberosos, xantelasmas e arco córneo que são sinais clínicos característicos das hipercolesterolemias primárias, refletindo acúmulo de colesterol em macrófagos infiltrados nos tendões e na pele.

O perfil lipídico é composto pelo colesterol total (CT), colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL-C), colesterol ligado a LDL (LDL-C) e triglicerídeos (TG) e deve ser doseado após jejum de 12 horas. O jejum remove da circulação os quilomícrons, que são lipoproteínas pós-prandiais de origem intestinal, permitindo a inferência de que o valor dos triglicérides plasmáticos reflete o conteúdo de triglicéride das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Como na maioria dos indivíduos as VLDL possuem uma razão triglicérides:colesterol de 5:1, o LDL-C pode ser calculado pela equação de Friedewald ( $LDL-C = CT - HDL - TG/5$ ). Esta equação não deve ser usada em indivíduos com hipertrigliceridemia ( $TG > 400 \text{ mg/dl}$ ), hepatopatia crônica, *diabetes mellitus* ou síndrome nefrótica pela alteração da razão TG:colesterol na VLDL desses indivíduos. Nesses casos, a subtração do HDL-C do colesterol total dará o parâmetro não-HDL colesterol que tem alta associação com o risco cardiovascular e está livre das mudanças fenotípicas da VLDL. Alternativamente, o LDL-C pode ser doseado diretamente por imunoensaios, no entanto, essa técnica tem como desvantagens o alto custo e a disparidade com o método calculado. Uma vez que a extensa literatura está baseada no LDL-C calculado, este tem sido o método indicado nas Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose<sup>1</sup>.

Recomenda-se que a investigação para diagnóstico de dislipidemias seja realizada na primeira oportunidade de coleta sanguínea, na primeira infância. Esta atitude se torna imperativa em famílias com história de doença cardiovascular precoce e/ou dislipidemias graves. Esta triagem visa detectar formas graves de dislipidemias, como a hipercolesterolemia familiar (HF), uma doença autossômica dominante. Passada esta avaliação, recomenda-se que o perfil lipídico seja solicitado para todos os adultos com mais de 20 anos, quando o pico de LDL atinge seu platô. Naqueles que persistirem não dislipidêmicos, a investigação deverá ser refeita aos 30 e aos 40 anos e, se permanecerem com perfis lipídicos adequados para a idade e comorbidades, a partir desta idade a cada 5 anos.

A hipercolesterolemia primária poligênica é a forma mais frequente de hipercolesterolemia e resulta do efeito aditivo de incontáveis mutações nos genes relacionados ao metabolismo lipídico, mutações essas de pouca expressão se presentes isoladamente. A segunda forma mais frequente é a hiperlipidemia familiar combinada (HFC), caracterizada pelo aumento na concentração plasmática de lipoproteínas que contêm apolipoproteínas (apo) apo B, portanto, elevação de LDL e VLDL. A variabilidade de apresentação dos lipídeos plasmáticos dificulta a sua identificação clínica, podendo ocorrer hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia, redução de HDL e aumento de apo B. A herança é autossômica dominante, com incidência de 1 a 2% na população geral e 10 a 20% nos portadores de



doença coronariana, o que determina um aumento de 2 a 5 vezes no risco de doença cardiovascular. As alterações séricas da HFC são manifestadas antes da terceira década de vida; também são encontradas dislipidemias nas crianças portadoras da HFC.

A HF na sua forma heterozigótica deve ser suspeitada em indivíduos com LDL-C acima de 190 mg/dl e história pessoal ou familiar de doença cardiovascular precoce. A forma homozigótica está associada a elevações mais intensas de LDL-C, chegando a valores bem acima de 500 mg/dl, à manifestação de xantomias e a uma alta mortalidade antes dos 20 anos de idade se não tratada. A doença se deve a mutações no gene do receptor de LDL (receptor B/E). Ocasionalmente, pacientes com diagnóstico clínico de HF podem ser na verdade portadores da mutação da apo B-100 alterando sua capacidade de ligação ao receptor de LDL. Por isso, o diagnóstico de certeza da HF é feito através da genotipagem. Sua realização não influencia o tratamento, mas o aconselhamento genético familiar.

A hipercolesterolemia autossômica recessiva decorre de mutações na proteína ARH, uma proteína adaptadora necessária para a internalização do complexo LDL-receptor. Causa uma elevação plasmática do LDL-C em cerca de 2 vezes o limite da normalidade, semelhante ao defeito familiar de apo B-100. Mutações do gene PCSK9 podem conferir ganho ou perda de função. No primeiro caso, observa-se maior degradação do receptor B/E, o que condiciona a elevação plasmática no LDL-C. Nos casos de perda de função da proteína, os pacientes apresentam valores séricos de LDL-C abaixo de 70 mg/dl e baixo risco cardiovascular.

Aumento dos TG plasmáticos entre 150 e 500 mg/dl e redução de HDL-C, porém com LDL-C e apo B normais, podem decorrer da hipertrigliceridemia familiar (HTGF), caracterizada por aumento de VLDL ricas em TG. O defeito genético não é conhecido e pode estar associado à mesma alteração da HFC. A HTGF possui herança autossômica dominante e o diagnóstico é feito somente após a puberdade, sendo na maioria das vezes difícil de distinguir da HFC.

Hipertrigliceridemias graves ( $> 1000$  mg/dl), como a hiperquilomicronemia ou aumento excessivo da VLDL, podem se manifestar na infância e suas complicações mais frequentes são: dor abdominal recorrente e pancreatite aguda secundárias a hiperviscosidade plasmática. As causas primárias são a deficiência da lipoproteína lipase (LLP) ou da apo CII que é cofator da LPL. Pela falta das LPL, os TG dos quilomícrons e das VLDL não são hidrolisados, o que dificulta a ligação dessas partículas aos receptores específicos e sua remoção plasmática.

Disbetalipoproteinemia familiar, também denominada hiperlipidemia do tipo III de Frederickson, é de frequência rara na população. Manifesta-se por hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia moderada a grave, cujos valores variam entre 300 e 400 mg/dl, determinados pelo acúmulo de partículas remanescentes com maior conteúdo de colesterol. A coexistência de obesidade, *diabetes mellitus* ou ingestão de álcool pode exacerbar as alterações metabólicas. A etiologia da disbetalipoproteinemia está associada ao fenótipo apo E2/E2 ou à presença de mutação no gene da apo E. Essas alterações levam à redução



na remoção de lipoproteínas remanescentes, pela menor ligação dessas partículas aos receptores específicos.

A hipoalfalipoproteinemia familiar, doença autossômica dominante, é caracterizada pela redução da concentração plasmática de HDL-C e pelo maior risco de doença cardiovascular. A deficiência de apo AI, principal apo da HDL, pode ser causada por mutações no gene da apo AI ou no *locus* da apo A1/CIII/AIV e apresenta herança autossômica recessiva. Além da reduzida concentração plasmática de HDL, as manifestações incluem a maior predisposição para doença cardiovascular, xantomas e opacidade da córnea. Uma mutação muito estudada é a apo AI milano, causada pela substituição da arginina pela cisteína na posição 173, com herança autossômica dominante. Apesar de reduzir acen- tuadamente a concentração de HDL, está associada à incidência muito baixa de doença cardiovascular. De fato, estudos estão em andamento para viabilizar e testar a eficácia da utilização de infusões de apo AI milano como forma de tratar ou prevenir a doença aterosclerótica. A Tabela 1 demonstra as principais causas de dislipidemias primárias e sua incidência.

**Tabela 1.** Causas de dislipidemias primárias e incidência na população geral.

Alteração	Causas	Incidência
Hipercolesterolemia	Hipercolesterolemia familiar	Em heterozigose 1:500 Em homozigose 1:1.000.000
	Defeito familiar da apo B-100	1:1.000
	Hiperlipidemia familiar combinada	1-2%
	Hipercolesterolemia poligênica	1-5%
	Hipercolesterolemia autossômica recessiva	Raríssima
	Mutação do gene PCSK9	Raríssima
Hipertrigliceridemia	Hiperlipidemia familiar combinada	1-2%
	Hipertrigliceridemia familiar	1:300
	Hiperquilomicronemia	1:1.000.000
Hiperlipidemia mista	Hiperlipidemia familiar combinada	1-2%
	Disbetalipoproteinemia ou tipo III	Raríssima
HDL reduzida	Hipoalfalipoproteinemia familiar	1:400
	Deficiência de apo AI	Rara
	Deficiência de LCAT	Raríssima
	Doença de Tangier	Raríssima
HDL elevada	Hiperalfalipoproteinemia	
	Deficiência de CETP	Raríssima



Embora muitos pacientes com hiperlipidemia tenham uma causa primária ou genética, fatores secundários frequentemente contribuem para a hiperlipidemia. Uma glicemia de jejum deve ser obtida na avaliação inicial de todos os indivíduos com TG aumentados, já que a resistência à insulina está relacionada com aumento na concentração de TG, redução de HDL-C e maior formação de LDL pequenas e mais densas (mais aterogênicas). Síndrome nefrótica e insuficiência renal devem ser excluídas, pois levam ao aumento de LDL-C por produção hepática aumentada. Deve-se obter o teste de função hepática para excluir hepatite e colestase. Hipotireoidismo deve ser excluído porque pode causar uma redução da expressão dos receptores de LDL, promovendo assim o aumento do colesterol e TG plasmáticos. O uso de corticoides,  $\beta$ -bloqueadores, diuréticos tiazídicos e a ingestão alcoólica podem intensificar algumas hiperlipidemias, especialmente hipertrigliceridemia, e por isso devem ser investigadas. Estilo de vida sedentário, obesidade e tabagismo estão todos associados a baixos níveis de HDL-C. As causas mais frequentes de dislipidemias secundárias estão relacionadas na Tabela 2.

**Tabela 2.** Principais causas de dislipidemias secundárias

Aumento de colesterol	Aumento de triglicérides	Diminuição de HDL-C
Hipotireoidismo	Síndrome metabólica	Síndrome metabólica
Síndrome nefrótica	<i>Diabetes mellitus</i>	<i>Diabetes mellitus</i>
Hepatopatias obstrutivas – colestase	Consumo de álcool	Hipertrigliceridemias
Anorexia nervosa	Gravidez	
Deficiência de hormônio de crescimento	Insuficiência renal	
	Síndrome de Cushing	
	Acromegalia	
	Lipodistrofias	
	Doenças de depósito de glicogênio	
	Medicamentos: diuréticos, derivados de ácido retinoico, estrógenos, inibidores de protease, $\beta$ -bloqueadores, glicocorticoides	

## DETERMINAÇÃO DE METAS TERAPÊUTICAS

A primeira etapa no manejo das dislipidemias é a determinação do risco cardiovascular. Através desta estimativa do risco serão determinadas as metas terapêuticas. O risco de doença aterosclerótica resulta da interação sinérgica entre os fatores de risco potencializados pela gravidade e pelo tempo de manifestação desses fatores. Diante da complexidade destas interações, a atribuição intuitiva do risco frequentemente resulta em subestimação ou supe-



restimação dos casos de maior ou menor risco, respectivamente <sup>2</sup>. Nesse contexto, equações e algoritmos têm sido desenvolvidos para auxiliar a identificação do risco cardiovascular.

A IV Diretriz Brasileira de Dislipidemias recomenda a estratificação do risco cardiovascular pelo Escore de Risco de Framingham (ERF), visando contornar o erro de estimação inerente à atribuição intuitiva de risco. Este método determina o risco de eventos coronários como angina, infarto e morte em um período de 10 anos. Naturalmente, o ERF se destina a indivíduos em prevenção primária cujo risco cardiovascular não está claramente determinado. Nos pacientes com doença cardiovascular prévia ou com *diabetes mellitus*, o risco cardiovascular é conhecidamente alto.

Este risco só deve ser estimado para pacientes sem doença aterosclerótica manifesta ou equivalentes (Quadro 1). O ERF também não é adequado para portadores de dislipidemias familiares graves, como HF, cujo risco cardiovascular é subestimado por esta ferramenta. Como resultado da estimativa pelo ERF, classifica-se o indivíduo entre as três categorias conforme o risco de IAM, angina ou morte em 10 anos: baixo (< 10% de risco), médio (risco entre 10 e 20%) e alto risco de eventos (> 20%).

A estimação do risco de eventos coronarianos pelo ERF é menos preciso nos indivíduos de risco intermediário (nos quais ocorre a maioria dos eventos), na avaliação do risco cardiovascular de curto prazo, na avaliação dos jovens e das mulheres. Por isso, a IV Diretriz propôs a utilização de fatores agravantes (Quadro 2) que quando presentes levam o indivíduo à categoria de risco imediatamente superior.

TRATAMENTO

Pacientes com doença aterosclerótica manifesta ou equivalente são automaticamente considerados pacientes de alto risco e têm como meta um LDL-C < 70 mg/dl. A terapia não medicamentosa ou mudanças no estilo de vida (MEV) deve ser aplicada para todos os pacientes dislipidêmicos. Após a introdução das MEV os indivíduos de baixo risco ou risco intermediário devem ter as metas reavaliadas em 6 meses e 3 meses, respectivamente. Se na reavaliação as metas não tiverem sido alcançadas, deve-se iniciar a terapêutica

Quadro 1. Doença arterial aterosclerótica manifesta e equivalentes.

• Doença arterial coronária manifesta atual ou prévia (angina estável, isquemia silenciosa, síndrome coronária aguda ou cardiomiopatia isquêmica)
• Doença arterial cerebrovascular (acidente vascular cerebral isquêmico ou ataque isquêmico transitório)
• Doença aneurismática ou estenótica de aorta abdominal e seus ramos
• Doença arterial periférica
• Doença arterial carotídea (estenose maior ou igual a 50%)
• <i>Diabetes mellitus</i> tipo 1 ou tipo 2



**Quadro 2.** Fatores agravantes de risco.

História familiar de doença coronariana prematura (parente de primeiro grau masculino < 55 anos ou feminino < 65 anos)
Síndrome metabólica
Microalbuminúria (30-300 µg/min)
Hipertrofia ventricular esquerda
Insuficiência renal crônica (creatinina $\geq$ 1,5 mg/dl ou <i>clearance</i> de creatinina calculado < 60 ml/min)
Proteína-C reativa de alta sensibilidade > 3 mg/l (na ausência de etiologia não aterosclerótica)
Exame complementar com evidência de doença aterosclerótica subclínica <ul style="list-style-type: none"> <li>• Escore de cálcio coronário &gt; 100 ou &gt; percentil 75 para idade ou sexo</li> <li>• Espessamento de carótida (IMT) máximo &gt; 1 mm</li> <li>• Índice tornozelo braquial (ITB) &lt; 0,9</li> </ul>

medicamentosa. Indivíduos com alto risco ou aterosclerose manifesta devem ser abordados com MEV e terapias medicamentosas simultaneamente. Na Tabela 3 estão dispostas as metas lipídicas atualmente preconizadas.

## Terapia não medicamentosa

### *Dieta*

Há evidências abundantes do benefício da orientação dietética na melhora dos lípidos plasmáticos. Em pacientes com dislipidemia poligênica a orientação nutricional deve reduzir em média 10 a 20% o LDL-C. Resultados inferiores são observados em indivíduos com hipercolesterolemia familiar. Nas hipertrigliceridemias endógenas, a dieta é capaz de reduzir em até 40% os níveis de triglicérides. Em geral, deve ser estimulada a redução do consumo de colesterol (< 200 mg/dia), de gorduras (até 25-35% das calorias/dia), em

**Tabela 3.** Metas terapêuticas de acordo com a IV Diretriz Brasileira de Dislipidemias.

	Risco estimado de evento em 10 anos	Meta terapêutica (mg/dl)			
		LDL-C	HDL-C	TG	Não-HDL-C
Risco baixo	< 10%	< 160	> 40	< 150	< 190
Risco intermediário	10 a 20%	< 130	> 40	< 150	< 160
Risco alto	> 20%	< 100	> 40	< 150	< 130
			> 45 (diabéticos)		
Aterosclerose manifesta ou diabéticos		< 70	> 40	< 150	< 100
			> 45 (diabéticos)		

Não-HDL-C = colesterol total-HDL-C. Deve ser utilizado sempre que os triglicérides forem superiores a 150 mg/dl.



especial as saturadas e transinsaturadas. Também se recomenda a ingestão de 20 a 30 g de fibras diariamente. A necessidade de posterior introdução da terapia medicamentosa não exclui a manutenção contínua da dieta.

### *Exercício físico*

Existe relação inversa entre atividade física e incidência de doença aterosclerótica coronária. A proteção conferida pelo exercício tem sido atribuída ao aumento dos valores de HDL, queda da resistência à insulina e a diminuição da obesidade. O exercício parece estar associado a uma maior atividade da enzima LLP e, portanto, aumento da hidrólise plasmática dos triglicérides. Recentemente, foi demonstrado que a prática regular de exercícios físicos favorece o aumento da frequência de LDL com fenótipo menos aterogênico pelo efeito de aumento da remoção e síntese desta lipoproteína<sup>3</sup>. No entanto, apesar deste benefício, não se deve esperar reduções expressivas dos valores de LDL-C.

## Terapia medicamentosa

### *Estatinas*

Esses medicamentos inibem a ação da hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) redutase, enzima responsável pela síntese hepática do colesterol. São as drogas hipocolesterolemiantes mais eficazes atualmente disponíveis. O bloqueio da síntese induz uma depleção do colesterol intracelular e, por consequência, o estímulo à síntese e expressão de receptores de LDL nos hepatócitos como forma de corrigir o conteúdo intracelular de colesterol. Portanto, quanto mais forte a inibição da HMG CoA redutase, maior a expressão de receptores e maior a redução do LDL colesterol plasmático.

O receptor de LDL também remove remanescentes de VLDL e de quilomícrons da circulação sanguínea, contribuindo para a redução dos triglicérides plasmáticos em indivíduos com hipertrigliceridemia leve a moderada (< 400 mg/dl). As estatinas são, portanto, os medicamentos de escolha para redução de LDL nas prevenções primária e secundária da doença cardiovascular. As características das principais estatinas estão listadas na Tabela 4.

Os pacientes devem ser monitorados com medidas da creatinofosfoquinase (CPK) e transaminases hepáticas, ao início do tratamento e a cada mudança de dose. O risco de rabdomiólise é baixo e dose-dependente, mas não deve ser desprezado, particularmente quando forem associados fibratos.

As estatinas só devem ser suspensas caso ocorra um ou mais dos seguintes critérios: aumento progressivo da CPK, aumento da CPK acima de 10 vezes o limite superior da normalidade (LSN) ou persistência dos sintomas musculares. Em caso de aumento de CK entre 3 e 7 vezes o paciente deve ser monitorado cuidadosamente. No caso de ele-



**Tabela 4.** Doses e efeitos das estatinas disponíveis comercialmente.

Fármaco	Doses recomendadas	Redução de LDL-C	Redução máxima de TG	Aumento máximo de HDL-C	Metabolização (via CYP)
Sinvastatina	20 a 80 mg	27 a 42%	18%	12%	P450-3A4
Pravastatina	20 a 40 mg	20 a 33%	24%	12%	Não definida
Fluvastatina	20 a 80 mg	15 a 37%	10%	8%	P450-2C9
Atorvastatina	10 a 80 mg	37 a 55%	29%	6%	P450-3A4
Rosuvastatina	10 a 40 mg	43 a 55%	23%	13%	P450-2C9

vação das transaminases hepáticas, uma elevação acima de 3 vezes o LSN deve ser confirmada por novo exame e a redução, ou suspensão, da estatina deverá ser baseada em julgamento clínico.

#### *Inibidores da absorção intestinal de colesterol*

A ezetimiba é o primeiro medicamento de uma nova classe terapêutica que atua inibindo seletivamente a absorção de colesterol. O bloqueio do receptor NPC1L1 por esse medicamento inibe o transporte de colesterol na membrana da borda em escova das células do intestino delgado. Quando utilizada em monoterapia, a ezetimiba reduz o LDL-C em 13 a 18% e os triglicérides em cerca de 6%. Quando administrados em conjunto com estatinas, apresentam potencialização de seus efeitos. A razão para essa potencialização é a resposta dos enterócitos à depleção de colesterol induzida pelas estatinas. De forma similar aos hepatócitos, com a inibição da síntese de colesterol os enterócitos aumentam a produção de receptores de colesterol da membrana em escova, particularmente o NPC1L1. Assim, a adição de ezetimiba ao tratamento com qualquer estatina acrescenta uma redução de 17 a 20% do LDL-C. A dose recomendada de ezetimiba é 10 mg/dia e não há aumento do efeito com doses superiores.

#### *Resinas de troca*

As resinas de troca ligam-se à bile intestinal e assim impedem sua ação sobre as gorduras da dieta e a absorção do colesterol biliar e dietético. Em monoterapia, a redução da absorção de colesterol pelas resinas ou pela ezetimiba estimula sua síntese endógena pelos hepatócitos reduzindo assim seu efeito hipolipemiante. Assim, suas principais indicações são o tratamento combinado com estatinas ou a monoterapia em indivíduos em que se deve evitar o tratamento com estatinas, como crianças com menos de 12 anos, gestantes e indivíduos com intolerância a esse fármaco. A colestiramina é a única resina atualmente disponível comercialmente no Brasil. Sua dose preconizada é de 8 a 16 g/dia.



## Fibratos

Os fibratos promovem o aumento da atividade da enzima LLP e a afinidade das lipoproteínas que contêm apolipoproteína B-100 (VLDL, IDL e LDL) aos receptores de LDL. Estão indicados para o tratamento da hipertrigliceridemia isolada (triglicérides > 150 mg/dl) quando as medidas higieno-dietéticas não são suficientes. Quando associados à dieta adequada, os fibratos podem reduzir a hipertrigliceridemia em até 30%. Também possuem efeito sobre o LDL, com poder de redução que varia 10 a 35%, conforme o medicamento utilizado e o fenótipo das lipoproteínas. Os fibratos mais comumente usados são: bezafibrato (200 a 400 mg/dia); ciprofibrato (100 mg/dia); etofibrato (500 mg/dia); genfibrosil (600 a 1.200 mg/dia) e fenofibrato (200 a 250 mg/dia).

A associação de estatinas com fibratos deve ser indicada em situações especiais, como dislipidemias mistas graves, sobre cuidadosa monitorização das enzimas musculares. O risco de rabdomiólise é de cerca de 1% no uso da associação fibrato-estatina, o que corresponde a 10 vezes o risco no uso isolado das estatinas. Apesar de seguro quando usado isoladamente, o genfibrosil é o fibrato que possui o maior risco de rabdomiólise quando associado a estatinas, devendo, portanto, ser evitado nessas condições.

## Ácido nicotínico

O ácido nicotínico inibe a mobilização de ácidos graxos livres dos tecidos periféricos, reduzindo a produção de triglicérides e a secreção de VLDL pelo fígado. Entre as drogas hipolipemiantes comercialmente disponíveis, o ácido nicotínico é aquela que apresenta o maior poder de incremento de HDL, em torno de 30%. Também acarreta redução dos triglicérides em 20 a 40%. O ácido nicotínico deve ser prescrito nas formas de liberação estendida.

Pela presença frequente de rubor e calor facial após seu uso, sua dose deve ser aumentada paulatinamente de 250 ou 500 mg/dia até 2 g/dia, dose utilizada na maioria dos ensaios clínicos.

## CONCLUSÃO

O diagnóstico das dislipidemias deve ser buscado ativamente por sua natureza assintomática e pela grave associação com o risco cardiovascular. A prevenção primária de eventos coronarianos deve ser feita através de estratificação de risco pelo ERF associada ao uso dos fatores agravantes e busca das metas adequadas através de MEL e terapêutica medicamentosa. Indivíduos classificados como de alto risco devem iniciar imediatamente com MEV e terapia medicamentosa. Pacientes com doença aterosclerótica manifesta prévia ou equivalentes, como *diabetes mellitus*, devem ter como meta terapêutica um LDL < 70 mg/dl. As metas terapêuticas devem ser alcançadas e mantidas indefinidamente.



## REFERÊNCIAS

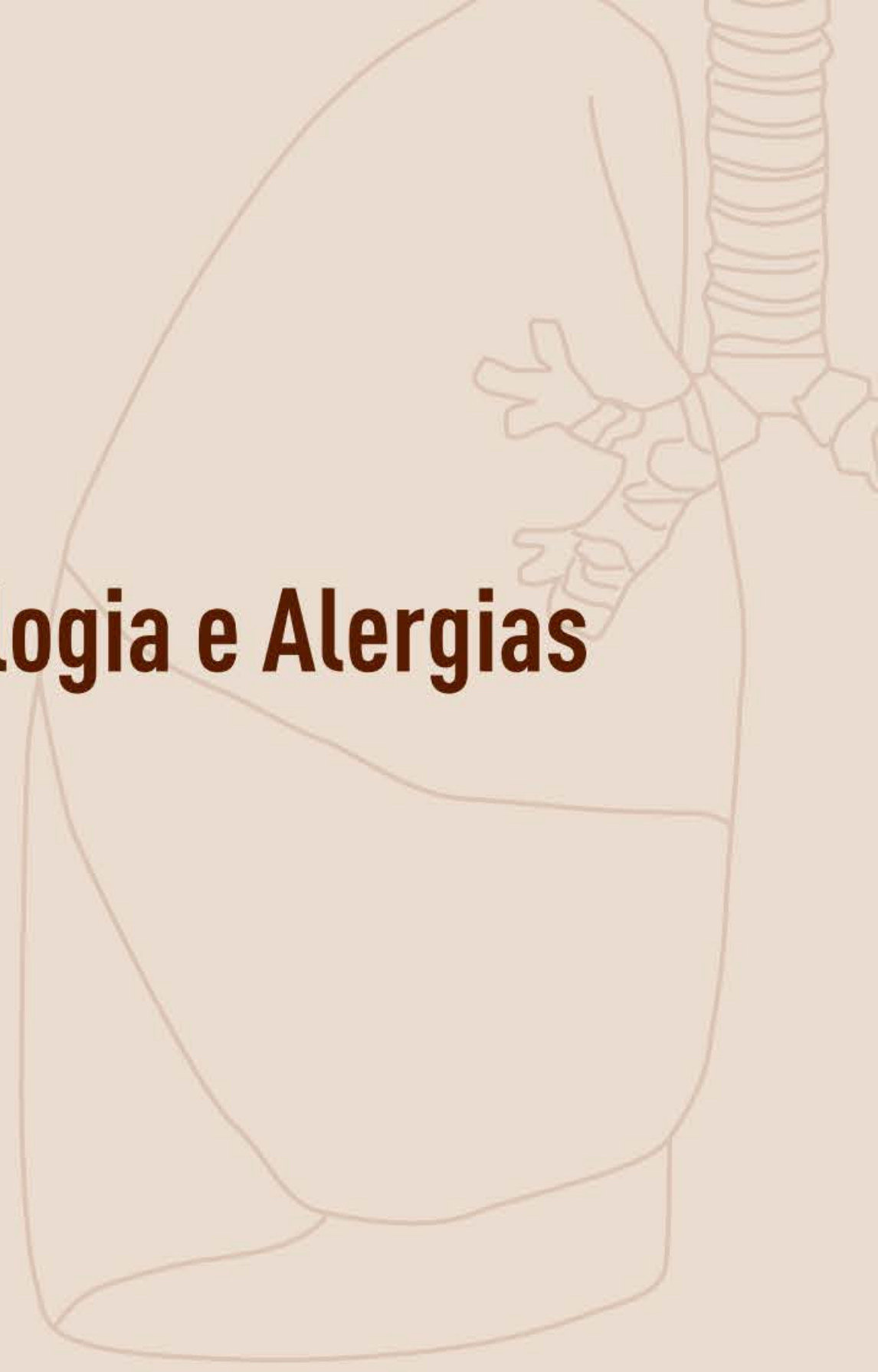
1. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, et al. IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol* 2007;88 Suppl 1:2-19.
2. Sposito AC, Ramires JA, Jukema JW, et al. Physicians' attitudes and adherence to use of risk scores for primary prevention of cardiovascular disease: cross-sectional survey in three world regions. *Curr Med Res Opin* 2009;25(5):1171-8.
3. Vinagre CG, Ficker ES, Finazzo C, et al. Enhanced removal from the plasma of LDL-like nano-emulsion cholesteryl ester in trained men compared with sedentary healthy men. *J Appl Physiol* 2007;103(4):1166-71.







# Pneumologia e Alergias









# Asma

Marcelo Bezerra de Menezes  
Fabiola Paula Galhardo Rizzatti

O objetivo deste capítulo é apresentar aspectos clínicos e funcionais da asma brônquica que auxiliem no diagnóstico, bem como oferecer fundamentos da terapêutica desta doença. Trataremos apenas da doença no paciente adulto. O manuseio de exacerbações agudas não será abordado, uma vez que o manejo desses pacientes é mais adequado ao ambiente de urgência.

A asma é uma doença inflamatória crônica de vias aéreas em que várias células e elementos celulares participam. É caracterizada por hiper-responsividade de vias aéreas que leva a episódios recorrentes de dispneia, sibilância, aperto no peito e tosse, principalmente à noite e no início da manhã. Os episódios são associados à obstrução de vias aéreas com limitação variável do fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento<sup>1</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Com base nos elementos que definem a doença, pode-se fazer o diagnóstico a partir de características clínicas e funcionais.

### Avaliação clínica

O quadro clínico típico é de episódios de dispneia, tosse, aperto no peito e sibilância, comumente desencadeados por exposição a alérgenos ou irritantes (fumaça, odores intensos, poeira, mofo etc.) e mais proeminentes à noite ou no início da manhã. Os episódios, de forma geral, são reversíveis espontaneamente ou com tratamento específico (broncodilatadores ou corticosteroides). É importante fazer diagnóstico diferencial com outras doenças que podem se apresentar de forma semelhante, como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou bronquiectasias.

Para essa diferenciação, uma história clínica detalhada é de suma importância, devendo constar da anamnese informações como idade de início dos sintomas, presença de



outros indícios de atopia (rinite alérgica, por exemplo), história familiar de asma, história de tabagismo etc. Como se trata de doença com sintomas episódicos e potencialmente reversíveis, o exame físico pode ser normal, enquanto a alteração mais típica é a presença de sibilos à ausculta pulmonar, cujo achado confirma a obstrução de vias aéreas. Outros achados de exame físico podem estar presentes na dependência da gravidade da obstrução de vias aéreas (retração de espaços intercostais, uso de musculatura acessória e agitação psicomotora, por exemplo).

### Avaliação funcional

Embora os aspectos clínicos possam ser muito sugestivos de asma, uma maior confiança no diagnóstico pode ser conferida pela presença de alterações funcionais condizentes, ou seja, evidência de obstrução de vias aéreas (geralmente reversível) ou de hiper-responsividade brônquica.

Essa avaliação é importante não só para o diagnóstico, mas também para que se obtenha uma medida objetiva de gravidade da obstrução, uma vez que a percepção de sintomas é variável entre os asmáticos<sup>2</sup>. Pode-se lançar mão de vários tipos de avaliação funcional para auxiliar no diagnóstico; a mais recomendada é a espirometria com obtenção de parâmetros, como a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ) e a relação  $VEF_1/CVF$ . Estudos populacionais grandes já definiram os valores normais destes parâmetros com base em idade, sexo e altura do indivíduo, de forma que os resultados obtidos devem ser expressos em valores absolutos e em porcentagem do previsto.

De forma geral, aceita-se que uma relação  $VEF_1/CVF$  menor que 90% do previsto indica obstrução<sup>3</sup>. A obstrução de vias aéreas do asmático geralmente é reversível, o que torna apropriada a execução de espirometria antes e após o uso de agente broncodilatador. É muito sugestivo de asma o aumento de 200 ml e 12% dos valores de  $VEF_1$  após administração de broncodilatador.

Há outros métodos objetivos para confirmação de obstrução de vias aéreas ou hiper-responsividade brônquica (como o teste broncoprovocativo), no entanto, a maioria dos pacientes pode ser diagnosticada com base apenas em achados clínicos e espirométricos.

Exames subsidiários como gasometria arterial (normal, se o paciente não estiver em uma exacerbação grave) e radiografia de tórax (geralmente normal ou com sinais de hiperinsuflação) podem auxiliar a descartar outras doenças.

### Diferenciação entre asma e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Às vezes é difícil diferenciar asma de DPOC, mas algumas características clínicas e funcionais podem auxiliar no diagnóstico diferencial. A presença de atopia (evidenciada por comorbidades), o início de sintomas na infância, a presença de dispneia em paroxis-



mos, mesmo que sem relação com exercício, e a obstrução reversível de vias aéreas pesam a favor do diagnóstico de asma. O início de sintomas após os 45 anos de idade, a exposição crônica a gases nocivos e tabagismo, o caráter progressivo de sintomas ao esforço e a obstrução de vias aéreas não totalmente reversível com broncodilatadores levam a uma maior probabilidade de DPOC. Ainda assim, há ocasiões em que é impossível diferenciar, com certeza, essas duas patologias<sup>4</sup>.

Realizado o diagnóstico, o passo seguinte é determinar a gravidade da asma.

## CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE

Recentemente, a determinação de nível de gravidade da asma vem sendo deixada em segundo plano em detrimento da classificação do grau de controle da asma<sup>1</sup> (conceito que será abordado adiante).

No entanto, é apresentada na Tabela 1 a classificação de gravidade mais aceita (com base em parâmetros clínicos e espirométricos), uma vez que essa classificação auxilia na definição da conduta terapêutica inicial. Note-se que pode haver superposição de níveis de gravidade segundo essa classificação. Nesse caso, se o paciente apresentar características de gravidade da doença que o incluam em mais de um nível, a característica que denotar maior gravidade determina a classificação.

## TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento da asma são:

- \* controle de sintomas;
- \* prevenção de limitação crônica ao fluxo aéreo;
- \* permitir atividades diárias normais;
- \* manutenção da função pulmonar mais próxima possível do normal;
- \* diminuição de mortalidade.

Para que os objetivos do tratamento sejam alcançados, dispõe-se de dois tipos de drogas: medicações de alívio e medicações de controle.

### Medicações de alívio

Promovem reversão do broncoespasmo agudamente, devendo ser prescritas para todo asmático, independente da gravidade da doença. Seu uso deve ser feito conforme a necessidade de cada indivíduo. As drogas usadas atualmente com esse fim são os  $\beta$ -agonistas de ação curta (inalados ou via oral), os anticolinérgicos inalados e as xantinas de ação curta, devendo-se dar preferência para drogas inaladas, uma vez que têm menos efeitos colaterais e maior concentração em vias aéreas.



**Tabela 1.** Classificação da gravidade da asma.

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Frequência de sintomas	< 1 vez/semana	> 1 vez/semana e < 1 vez/dia	Diária	Diária
Exacerbações	Efêmeras	Podem afetar algumas atividades e o sono	Podem afetar algumas atividades e o sono	Frequentes
Sintomas noturnos	≤ 2 vezes ao mês	> 2 vezes ao mês	> 1 vez por semana	Frequentes
VEF <sub>1</sub>	≥ 80%	≥ 80%	60 a 80%	≤ 60%
Outros			Uso diário de medicação de alívio	Limitação para atividades físicas

VEF<sub>1</sub> = volume expiratório forçado no primeiro segundo.

Fonte: adaptada de National Heart LaBI, World Health Organization. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institute of Health NHLBI/WHO, 2008.

## Medicações de controle

São aquelas utilizadas regularmente por longos períodos, a fim de manter a doença sob controle clínico e diminuir a necessidade das medicações de alívio. Todo paciente com asma persistente deve ser tratado com drogas de controle, e a principal classe são os corticosteroides inalados. Além deles, podem ser usados ainda  $\beta$ -agonistas de ação prolongada, antileucotrienos, teofilina de liberação lenta, cromonas, corticosteroides sistêmicos e anticorpos anti-IgE.

Os corticosteroides inalados são o esteio do tratamento a longo prazo da asma persistente por apresentarem ação anti-inflamatória eficaz e poucos efeitos colaterais importantes, principalmente se utilizados em baixas doses. São drogas que controlam a inflamação de vias aéreas, atenuando a hiper-responsividade brônquica<sup>5,6</sup>, diminuindo a frequência dos sintomas e das exacerbações<sup>7</sup>, melhorando a qualidade de vida e diminuindo a mortalidade<sup>8</sup> e a gravidade de exacerbações. Deve ser a primeira classe de droga de controle a ser usada, mesmo que em monoterapia. A Tabela 2 mostra as doses equivalentes em potência dos diferentes corticosteroides inalados disponíveis no Brasil.

Os  $\beta$ -agonistas de ação prolongada propiciam broncodilatação que se mantém por, pelo menos, 12 horas<sup>9</sup>, sendo importantes drogas de controle. Apesar de seu papel no controle da asma, nunca devem ser usados como monoterapia<sup>10</sup>. Quando em associação com corticosteroides inalados, diminuem a frequência de exacerbações, melhoram a qualidade de vida e o controle clínico e diminuem a dose necessária de corticosteroides inalados para que se atinja o controle da doença<sup>11</sup>. Estão disponíveis no país: o formoterol e o salmeterol.



**Tabela 2.** Doses diárias equipotentes de corticosteroides inalados (em mg) para adultos.

Droga	Dose baixa	Dose média	Dose alta
Beclometasona	200 - 500	> 500 - 1.000	> 1.000 - 2.000
Budesonida	200 - 400	> 400 - 800	> 800 - 1.600
Ciclesonida	80 - 160	> 160 - 320	> 320 - 1.280
Fluticasona	100 - 250	> 250 - 500	> 500 - 1.000
Mometasona	200 - 400	> 400 - 800	> 800 - 1.200

Fonte: adaptada de National Heart LaBI, World Health Organization. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institute of Health NHLBI/WHO, 2008.

Os antileucotrienos exercem ação broncodilatadora discreta, mas diminuem os sintomas, a inflamação de vias aéreas e a frequência de exacerbações, embora esses efeitos não sejam tão grandes quanto os observados com o uso dos corticosteroides inalados<sup>12</sup>.

O uso de teofilina de liberação lenta e de cromonas no controle da asma é bastante limitado, mas alguns estudos demonstraram efeitos benéficos relacionados ao uso dessas medicações. Anticorpos anti-IgE mostraram-se efetivos em reduzir os sintomas e a frequência de exacerbações em asmáticos, mas, atualmente, são reservados para manejo de casos refratários às drogas inaladas e geralmente associados com níveis altos de IgE sérica<sup>13</sup>.

Os corticosteroides sistêmicos têm relevantes efeitos colaterais, e seu uso diário por mais de duas semanas é reservado para casos refratários aos demais tratamentos (o uso por períodos mais curtos é adequado durante e após exacerbações). Nesse contexto, devem ser usados nas mínimas doses, a fim de propiciar controle da doença.

## ACOMPANHAMENTO E MONITORAÇÃO

Crê-se atualmente que a maioria dos asmáticos consegue atingir controle clínico adequado com o arsenal terapêutico disponível. O nível de controle deve ser avaliado a cada consulta, e a conduta é guiada por ele, visando atingir a compensação total. São apresentados na Tabela 3 os critérios atualmente aceitos para se caracterizar o nível de controle.

As medicações e doses a serem utilizadas na terapêutica devem ser tituladas de acordo com o nível de controle; dessa forma, sempre que o paciente se encontrar parcialmente controlado ou não controlado, o tratamento deve ser incrementado. A Tabela 4 mostra os passos para incremento do regime terapêutico da asma.

Note-se que o passo 1 (uso exclusivo de broncodilatadores, se necessário) é reservado apenas àqueles com asma intermitente, e que, antes de se instaurar o passo 5, deve-se pesar a relação risco/benefício. Se o paciente persistir totalmente controlado por pelo menos três meses, pode-se mudar o regime terapêutico para um passo menos complexo do que o que vinha sendo usado.



**Tabela 3.** Níveis de controle de asma.

	Controlada (todos os seguintes)	Parcialmente controlada (qualquer dos seguintes)	Não controlada
Sintomas diurnos	≤ 2 vezes por semana	> 2 vezes por semana	Três ou mais características de asma parcialmente controlada em qualquer semana
Limitação de atividades	Ausente	Sim	
Sintomas noturnos	Ausentes	Sim	
Uso de medicações de alívio	≤ 2 vezes por semana	> 2 vezes por semana	
VEF <sub>1</sub>	≥ 80% previsto	< 80% previsto	
Exacerbações	Ausentes	≥ 1 por ano	Uma em qualquer semana

Fonte: adaptada de National Heart LaBI, World Health Organization. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institute of Health NHLBI/WHO, 2008.

**Tabela 4.** Passos no tratamento da asma.

Passo 1	Passo 2	Passo 3	Passo 4	Passo 5
Medicações de alívio conforme necessidade				
Opções de medicações de controle*	Escolher uma	Escolher uma	Acrescentar uma ou mais	Acrescentar uma ou mais
	CEI em dose baixa	CEI em dose baixa + BAAP	CEI em dose média ou alta + BAAP	Corticosteroide oral (dose mínima)
	Antileucotrieno	CEI em dose média ou alta	Antileucotrieno	Anti-IgE
		CEI em dose baixa + antileucotrieno	Teofilina de liberação lenta	
		CEI em dose baixa + teofilina de liberação lenta		

\* As opções preferenciais estão nas células sombreadas.

CEI = corticosteroide inalado. BAAP =  $\beta$ -agonista de ação prolongada.

Fonte: adaptada de National Heart LaBI, World Health Organization. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institute of Health NHLBI/WHO, 2008.

## PREVENÇÃO DE SINTOMAS E EXACERBAÇÕES

### Exposições nocivas

Os sintomas e exacerbações de asma podem ser desencadeados por agentes como alérgenos, irritantes, medicações e infecções de vias aéreas. A literatura a respeito ainda coloca em dúvida a efetividade de medidas visando à redução de alérgenos intradomiliares para melhor controle clínico<sup>14</sup>; no entanto, em função de um benefício teórico potencial, a menor exposição a esses agentes deve ser almejada. Nos casos de asma rela-



cionada ao trabalho, é consensual que as exposições a alérgenos e irritantes no ambiente de trabalho devem ser evitadas como regra geral para melhor controle. Ressalte-se que o paciente submetido à terapêutica medicamentosa adequada torna-se menos sensível às exposições potencialmente nocivas.

### Asma induzida por ácido acetilsalicílico

Cerca de 28% dos adultos com asma sofrem de sintomas desencadeados por exposição a ácido acetilsalicílico (AAS) ou outros anti-inflamatórios não esteroidais. Dada essa alta prevalência, todos os pacientes devem ser questionados ativamente a respeito, e as drogas em questão devem ser evitadas<sup>15</sup>.

### Rinite alérgica

É bastante comum a associação entre rinite alérgica e asma, e a rinite é tanto um fator de risco como um fator que leva ao não controle da asma por vários mecanismos. O tratamento adequado da rinite alérgica deve acompanhar o tratamento da asma, uma vez que gera melhor controle clínico da doença<sup>16</sup>.

### Doença do refluxo gastroesofágico

A relação entre doença do refluxo gastroesofágico sem tratamento e mau controle da asma ainda é um ponto de discussão.

No entanto, como uma parcela da população de asmáticos possivelmente tem benefício com a terapêutica antirrefluxo, recomendam-se medidas medicamentosas e não medicamentosas para seu controle adequado.

## CONSIDERAÇÕES ADICIONAIS

### Gestação

Durante a gestação, os sintomas de asma podem manter-se estáveis, agravar-se ou diminuir de intensidade e frequência. É importante educar as pacientes esclarecendo que a doença mal controlada pode causar prematuridade, baixo peso ao nascer e mesmo aumentar a mortalidade perinatal.

Vários estudos mostraram que o uso de  $\beta$ -agonistas e corticosteroides inalados não levou a qualquer malefício perinatal, de forma que se recomenda que o esquema terapêutico durante a gestação conte com essas drogas conforme a necessidade. O corticosteroide inalado mais estudado nesse contexto é a budesonida, a qual deve ser usada preferencialmente<sup>17</sup>.



## Tabagismo

Sabe-se que o tabagismo é prejudicial no controle da asma por expor as vias aéreas a irritantes e por diminuir a resposta a corticosteroides. Dessa forma, o hábito de fumar deve ser desestimulado em qualquer paciente asmático.

## Broncoespasmo induzido por exercício

O exercício físico é um estímulo ao broncoespasmo em alguns asmáticos e pode indicar que a doença está mal controlada, podendo sugerir que um passo adiante no tratamento deve ser tomado. Se a doença estiver totalmente controlada, exceto pelos momentos de exercício físico, pode-se indicar o uso de um broncodilatador de ação curta 20 minutos antes da atividade física.

## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico

	Controlada (todos os seguintes)	Parcialmente controlada (qualquer dos seguintes)	Não controlada
Sintomas diurnos	≤ 2 vezes por semana	> 2 vezes por semana	Três ou mais características de asma parcialmente controlada em qualquer semana
Limitação de atividades	Ausente	Sim	
Sintomas noturnos	Ausentes	Sim	
Uso de medicações de alívio	≤ 2 vezes por semana	> 2 vezes por semana	
VEF <sub>1</sub>	≥ 80% previsto	< 80% previsto	
Exacerbações	Ausentes	≥ 1 por ano	Uma em qualquer semana

VEF<sub>1</sub> = volume expiratório forçado no primeiro segundo.

### Tratamento

Passo 1	Passo 2	Passo 3	Passo 4	Passo 5
Medicações de alívio conforme necessidade				
Opções de medicações de controle*	Escolher uma	Escolher uma	Acrescentar uma ou mais	Acrescentar uma ou mais
	CEI em dose baixa	CEI em dose baixa + BAAP	CEI em dose média ou alta + BAAP	Corticosteroide oral (dose mínima)
	Antileucotrieno	CEI em dose média ou alta	Antileucotrieno	Anti-IgE
		CEI em dose baixa + antileucotrieno	Teofilina de liberação lenta	
		CEI em dose baixa + teofilina de liberação lenta		

CEI = corticosteroide inalado; BAAP = β-agonista de ação prolongada.



## REFERÊNCIAS

1. National Heart LaBI, World Health Organization. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. National Institute of Health NHLBI/WHO, 2008.
2. Killian KJ, Watson R, Otis J, et al. Symptom perception during acute bronchoconstriction. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1): 490-6.
3. Pereira CAC. Espirometria. *Jornal de Pneumologia* 2002; 28(Supl 3): S1-S82.
4. Chang J, Mosenifar Z. Differentiating COPD from asthma in clinical practice. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 300-9.
5. Juniper EF, Kline PA, Vanzielegheem MA, et al. Effect of long-term treatment with an inhaled corticosteroid (budesonide) on airway hyperresponsiveness and clinical asthma in nonsteroid-dependent asthmatics. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142(4): 832-6.
6. Nielsen KG, Bisgaard H. The effect of inhaled budesonide on symptoms, lung function, and cold air and methacholine responsiveness in 2- to 5-year-old asthmatic children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(4 Pt 1): 1500-6.
7. Pauwels RA, Lofdahl CG, Postma DS, et al. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group. *N Engl J Med* 1997; 337(20): 1405-11.
8. Suissa S, Ernst P, Benayond S, et al. Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *N Engl J Med* 2000; 343(5): 332-6.
9. Palmqvist M, Persson G, Lazer L, et al. Inhaled dry-powder formoterol and salmeterol in asthmatic patients: onset of action, duration of effect and potency. *Eur Respir J* 1997; 10(11): 2484-9.
10. Verberne AA, Frost C, Roorda RJ, et al. One year treatment with salmeterol compared with beclomethasone in children with asthma. The Dutch Paediatric Asthma Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156(3 Pt 1): 688-95.
11. Masoli M, Weatherall M, Holt S, et al. Moderate dose inhaled corticosteroids plus salmeterol versus higher doses of inhaled corticosteroids in symptomatic asthma. *Thorax* 2005; 60(9): 730-4.
12. Barnes NC, Miller CJ. Effect of leukotriene receptor antagonist therapy on the risk of asthma exacerbations in patients with mild to moderate asthma: an integrated analysis of zafirlukast trials. *Thorax* 2000; 55(6): 478-83.
13. Busse W, Corren J, Lanier BQ et al. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108(2): 184-90.
14. Sheffer AL. Allergen avoidance to reduce asthma-related morbidity. *N Engl J Med* 2004; 351(11): 1134-6.
15. Szczeklik A, Stevenson DD. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis and management. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104(1): 5-13.
16. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108(5 Suppl): S147-S334.
17. Schatz M, Dombrowski MP. Asthma in pregnancy. *N Engl J Med* 2009; 360: 1862-9.



# Tabagismo

Silvia Maria Romão Pontes  
José Antônio Baddini Martinez

## TABAGISMO COMO DOENÇA

A dependência ao tabaco é reconhecida e classificada como doença mental e comportamental pela Classificação Internacional de Doenças (CID-10)<sup>1</sup>. O tabagismo é um comportamento complexo que envolve a interação de estímulos ambientais, condicionamentos psicossociais, hábitos pessoais e a ação biológica da nicotina. Esta, sabidamente reconhecida como droga psicoativa<sup>2</sup>, possui propriedades que desencadeiam sensações de bem-estar e euforia e promove uma série de modificações neurobiológicas no sistema nervoso central (Fluxograma 1)<sup>3</sup>, o que ocasiona a síndrome de abstinência quando a droga deixa de ser consumida. Por causa disso ela é considerada elemento fundamental no processo de dependência aos cigarros.

### Neurotransmissores liberados no SNC por ação da nicotina

Dopamina	→	Prazer, diminuição do apetite e dependência
Norepinefrina	→	Alerta, diminuição do apetite
Acetilcolina	→	Alerta, melhora da cognição
Vasopressina	→	Melhora da memória
Serotonina	→	Modula o humor, diminui o apetite, alívio da síndrome de abstinência
β-endorfina	→	Redução da ansiedade e tensão
Glutamato	→	Melhora da memória
GABA	→	Redução da ansiedade e tensão

**Fluxograma 1.** Neurotransmissores envolvidos na dependência à nicotina<sup>3</sup>.



## DIAGNÓSTICO DA DEPENDÊNCIA

A dependência à nicotina está estabelecida se preenchidos alguns critérios, expostos no Quadro 1.

**Quadro 1.** Diagnóstico da dependência à nicotina.

É necessário a presença de três ou mais itens para o diagnóstico:
a) Um forte desejo de compulsão para consumir a substância.
b) Dificuldade em controlar o comportamento de consumir a substância em termos de seu início, término e níveis de consumo.
c) Um estado de abstinência fisiológico quando o uso da substância cessou ou foi reduzido, ou pelo uso da mesma substância com a intenção de aliviar ou evitar os sintomas de abstinência.
d) Evidência de tolerância, de tal forma que doses crescentes da substância psicoativa são requeridas para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas.
e) Abandono progressivo dos prazeres ou interesses alternativos em favor do uso da substância psicoativa; aumento da quantidade de tempo necessário para obter ou tomar a substância ou para se recuperar de seus efeitos.
f) Persistência no uso da substância, a despeito de evidência clara de consequências manifestamente nocivas.

A síndrome de abstinência à nicotina caracteriza-se por sintomas desagradáveis que o paciente experimenta ao deixar de consumir ou ao reduzir o consumo de cigarros (Quadro 2). Esses sintomas desagradáveis podem aparecer já com redução de menos de 50% da carga tabágica diária, tendem a surgir 8 horas após o consumo do último cigarro, atingem seu pico em 3 ou 4 dias, com duração média de 4 a 8 semanas, podendo durar alguns meses. Além disso, o paciente apresenta períodos de intenso desejo de fumar, que duram cerca de 5 minutos, denominados “fissura”. A fissura tende a permanecer mais tempo que os demais sintomas, por meses ou até anos, mesmo que ocorra com frequência cada vez menor<sup>3,4</sup>.

**Quadro 2.** Principais sintomas da síndrome de abstinência aos cigarros.

• Irritabilidade
• Falta de concentração
• Inquietação
• Aumento do apetite
• Procura compulsiva pela droga
• Cefaleia
• Insônia
• Ansiedade



## GRADUAÇÃO DA DEPENDÊNCIA

Após a definição do estado de dependência, deve ser mensurado o seu grau. Um dos instrumentos mais utilizados e universalmente aceitos para medir essa intensidade é o teste de Fagerström para dependência à nicotina (TFDN)<sup>5</sup> – Quadro 3. O teste consta de seis questões que são pontuadas de acordo com a resposta dada pelo paciente, no qual quanto maior o escore, maior o grau de dependência. A pontuação varia de 0 a 10. Os pacientes com escores iguais ou superiores a 6 são classificados como portadores de dependência intensa.

**Quadro 3.** Teste de Fagerström para a dependência à nicotina.

1) Quanto tempo após acordar você fuma o primeiro cigarro? (3) nos primeiros cinco minutos (2) de 6 a 30 minutos (1) de 31 a 60 minutos (0) mais de 60 minutos
2) Você acha difícil não fumar em lugares proibidos? (1) sim                      (0) não
3) Qual o cigarro do dia que lhe traz mais satisfação? (1) o primeiro da manhã                      (0) os outros
4) Quantos cigarros você fuma por dia? (0) menos de 10                      (2) 21-30 (1) 11-20                      (3) mais de 31
5) Você fuma mais frequentemente pela manhã? (1) sim                      (0) não
6) Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar acamado a maior parte do tempo? (1) sim                      (0) não
Graduação da dependência 0-2 = muito baixa                      6-7 = elevada 3-4 = baixa                      8-10 = muito elevada 5 = média

## ABORDAGEM DO PACIENTE

Sempre deve ser uma preocupação do médico em seu consultório, independentemente do motivo da consulta, *perguntar* a história tabágica de todos os pacientes. O médico não deve se atentar apenas para o fato de o paciente ser tabagista ou não, mas também para a quantidade de cigarros consumida, o número de anos de tabagismo, o grau de dependência, se o paciente está interessado em parar de fumar e se já houve tentativas



prévias. O médico deve *avaliar* o grau de motivação do paciente para parar de fumar; *aconselhar* sobre os malefícios do cigarro e os benefícios da cessação do tabagismo; *preparar* o paciente que esteja pronto para a ação; e *acompanhar* os pacientes que iniciaram o processo de cessação do tabagismo. Essa abordagem do médico em relação aos tabagistas é frequentemente resumida na regra mnemônica *PAAPA*.

## AVALIAÇÃO DO GRAU DE MOTIVAÇÃO

Prochaska et al. propuseram cinco estágios ou fases de comportamentos relacionados ao consumo de cigarros<sup>6</sup>:

- a) Pré-contemplação: o paciente não tem intenção em parar e nem mesmo apresenta uma crítica a respeito do ato de fumar.
- b) Contemplação: há consciência de que fumar é um problema, no entanto, o paciente ainda está ambivalente quanto a mudar de comportamento.
- c) Preparação: o paciente está se preparando para parar de fumar e aceita escolher uma estratégia para a mudança de comportamento.
- d) Ação: o paciente pára de fumar e concretiza a mudança de comportamento.
- e) Manutenção: o paciente adquire estratégias para manter seu novo comportamento e prevenir recaídas.

## ABORDAGEM TERAPÊUTICA

### Intervenções motivacionais

Os princípios baseados na terapia cognitiva comportamental são parte fundamental do tratamento do fumante, em todas as situações, e devem sempre fazer parte da abordagem, mesmo que haja opção pelo tratamento medicamentoso. Esse modelo de intervenção é centrado na mudança de comportamentos que levam o indivíduo a lidar com determinadas situações. Os pacientes têm maiores chances de mudar seu comportamento diante do vício a partir do estágio de preparação, mas os indivíduos em estágios de pré-contemplação e contemplação devem ser igualmente abordados, mesmo que com uma abordagem breve. Uma abordagem mínima realizada numa consulta, de duração menor que 5 minutos, pode levar 1 a 3 fumantes, em cada 100, a parar de fumar por, pelo menos, 6 meses<sup>7</sup>. A orientação médica frequentemente leva o paciente a mudar seu estado de motivação. Deve-se salientar que quanto maior o tempo da abordagem, maior a taxa de abstinência. O médico deve sanar as dúvidas dos pacientes quanto à dependência aos cigarros, explicar sobre as atuais opções de tratamento, fornecer materiais educativos, quando possível, e colocar-se à disposição para atender às necessidades daqueles que optem pela cessação do tabagismo. Exemplificar os riscos aos quais o indivíduo se expõe (aumento de infecções respiratórias, desencadeamento de crises de asma, impotência,



riscos aumentados para doenças cardiovasculares e para neoplasias), além dos riscos a que ficam submetidos seus familiares e amigos por meio do tabagismo passivo (aumento da incidência de câncer de pulmão em cônjuges, aumento de risco de parto prematuro, aumento da frequência de sintomas respiratórios em crianças filhas de tabagistas etc.), pode ajudar o paciente na sua tomada de decisão<sup>8</sup>.

Deve ser criada uma atmosfera de respeito e confiança, sem que o médico adquira uma postura repressora. Ele deve demonstrar que realmente está interessado em que o paciente consiga a abstinência, e sempre deixar claro que ele não está sozinho neste difícil processo.

Para os pacientes que já estejam preparados para a cessação (fase de ação), deve-se marcar uma data para a parada. A data ideal da parada deve ser em até duas semanas ou, também, datas especiais de significado pessoal, como aniversários de casamento, nascimento de filhos etc. O médico deve explicar sobre os sintomas de abstinência e sobre os episódios de fissura. O paciente deve ser encorajado a mudar sua rotina, a exercer atividades físicas e de lazer que possam facilitar a passagem pelo período de maior intensidade da abstinência. Ter algo para ocupar as mãos, mudar os horários em que costumava fumar e evitar “gatilhos” (como a ingestão de bebida alcoólica ou café) são algumas das recomendações. O paciente deve ser encorajado a avisar aos familiares e aos colegas de trabalho sobre sua tentativa de abandono, pedindo sua colaboração e apoio, principalmente se em seu ambiente familiar ou em seu trabalho também haja fumantes. Finalmente, deve-se, juntamente do paciente, escolher a melhor terapêutica e explicar os possíveis efeitos colaterais<sup>8,9</sup>.

Idealmente, o paciente deve participar de grupos, acompanhados por profissionais especializados em terapia cognitivo-comportamental, sendo recomendadas quatro sessões semanais no primeiro mês, sessões quinzenais até três meses e sessões mensais para acompanhamento até um ano pós-parada<sup>5</sup>.

Em relação aos pacientes que têm sucesso na cessação e que, portanto, encontram-se na fase de manutenção, deve-se manter o acompanhamento, com ênfase no encorajamento na persistência da abstinência, prevenção de recaídas, reconhecimento e superação de lapsos e detecção de falhas.

## Intervenção medicamentosa

Quando a abordagem cognitivo-comportamental é insuficiente para promover a cessação do tabagismo, indica-se a associação com o tratamento medicamentoso<sup>9</sup>. Este não deve ser utilizado como única forma de terapia.

O uso de medicamentos também está indicado nas seguintes situações<sup>3</sup>:

- a) Fumantes de 10 cigarros ou mais ao dia.
- b) Consumo menor, porém com sintomas de abstinência expressivos.
- c) Pacientes que fumem o primeiro cigarro até 30 minutos após acordar.



- d) Fumantes com escore no teste de Fagerström a partir de 5,0.
- e) Quando o paciente tem desejo de utilizar medicações para auxílio no tratamento, desde que não haja contraindicação aos fármacos aprovados.

Atualmente, os fármacos que têm sua eficácia comprovada estão divididos em nicotínicos (terapia de reposição de nicotina – TRN) e não nicotínicos<sup>8,9,10</sup>. São considerados de primeira linha os fármacos nicotínicos e, dentre os não nicotínicos, a bupropiona e a vareniclina. As drogas de segunda linha incluem a nortriptilina e a clonidina. A seguir algumas orientações a respeito do uso das principais drogas.

### *Terapêutica medicamentosa: primeira linha*

#### ***Fármacos nicotínicos***

A TRN está bem estabelecida como opção medicamentosa efetiva no auxílio à cessação do tabagismo, reduzindo a fissura e diminuindo os sintomas da síndrome de abstinência<sup>10,11,12</sup>. O objetivo é substituir a nicotina do cigarro por meio de doses menores e mais seguras da droga.

Existem várias formas de apresentação de TRN: adesivos transdérmicos (liberação lenta), goma de mascar, inalador, *spray* nasal e pastilhas (estes últimos, de liberação rápida). Todas as formas são semelhantes em relação à eficácia e há evidências de que, comparada ao placebo, essa terapia possa praticamente dobrar a taxa de cessação<sup>13</sup>. No Brasil, estão disponíveis atualmente adesivos transdérmicos, gomas de mascar e pastilhas.

A TRN permite um tratamento individualizado e flexível para cada paciente, uma vez que a dose recomendada varia com o número de cigarros consumidos e a frequência e intensidade dos episódios de fissura. É uma medicação também disponível em farmácias para venda sem necessidade de receita médica, o que, em alguns casos, facilita a escolha e o uso pelo paciente.

Na TRN, o paciente deve iniciar o tratamento no dia escolhido para parar de fumar. Ao longo do período de tratamento é realizado um ajuste da dose. Recomenda-se que o indivíduo não fume enquanto estiver utilizando a terapia substitutiva da droga para evitar intoxicação pela nicotina. O Quadro 4 resume as principais orientações no uso da TRN<sup>8,9</sup>.

#### ***Fármacos não nicotínicos***

##### ***Bupropiona***

A bupropiona é um antidepressivo atípico, cujo mecanismo de ação consiste na redução da recaptação neural de dopamina, noradrenalina e, em menor escala, da serotonina<sup>3</sup>. A droga parece ter bom efeito em pacientes com ou sem história de depressão, sugerindo que a eficácia não depende de seu efeito antidepressivo<sup>12</sup>. A bupropiona está bem estabelecida como droga de primeira linha no tratamento do tabagismo desde o fim da década de 1990, quando foram realizados ensaios clínicos comparando a droga ao placebo<sup>14</sup>. Sua utilização dobra a chance de cessar o tabagismo<sup>15</sup>.



**Quadro 4.** Terapia de reposição nicotínica (TRN).

<b>Indicação:</b> amenização dos efeitos da fissura e abstinência. Fagerström $\geq 5$ . Facilita a abordagem comportamental. Desejo do paciente se não houver contraindicação.
<b>Metabolismo:</b> hepático.
<b>Apresentação e posologia:</b> <i>Goma de mascar</i> (2 mg ou 4 mg) – 01 goma a cada 1-2 horas ou em episódios de fissura. Recomenda-se o uso de gomas com 4 mg nos fumantes que fumam mais que 25 cigarros/dia. Não ingerir bebidas ou alimentos 15 min antes ou durante o uso da goma. Mascar até sentir uma sensação ou sabor característicos, em seguida repousar entre a gengiva e a bochecha. Repetir as manobras em cerca de 30 min. Não ultrapassar 24 gomas ao dia. <i>Adesivos transdérmicos</i> (7 mg, 14 mg ou 21 mg): Para fumantes com moderada ou alta dependência sugere-se iniciar com 21 mg por 4 semanas, reduzindo para a dose de 14 mg por mais 4 semanas e 7 mg por 4 semanas. Colar o adesivo numa área sem pelos após o banho e retirar após 24 horas ou, à noite, ao deitar (se insônia). Fazer rodízio nos locais de aplicação. <i>Pastilhas:</i> devem ser usadas de 1/1 h ou 2/2 h, não passar de 15 pastilhas/dia.
<b>Tempo de tratamento:</b> 12 semanas.
<b>Efeitos adversos:</b> <i>Gomas/pastilhas:</i> salivação, aftas, dispepsia, irritação na garganta, dor na ATM, cefaleia, náuseas e vômitos. <i>Adesivos:</i> prurido, eritema, insônia, bolhas, hipersalivação, náuseas e vômitos.
<b>Precauções:</b> Muita cautela em coronariopatias graves instáveis, IAM recente ( $< 2$ semanas), angina instável e arritmias graves. Cautela com diabéticos, hipertireoidismo e feocromocitoma (estímulo adrenérgico). Em gestantes deve-se pesar risco/benefício. Sem evidências para liberação em crianças e adolescentes.

ATM = articulação temporomandibular; IAM = infarto agudo do miocárdio.

Diferentemente da TRN, o paciente deve iniciar o uso da droga 7 a 14 dias antes da data escolhida para parar de fumar. O medicamento só é vendido mediante receita médica. No Quadro 5 seguem algumas recomendações para seu uso<sup>8,9</sup>.

### Vareniclina

Os efeitos primários da nicotina no cérebro são mediados por receptores acetilcolínicos nicotínicos, que se dividem em diversos subtipos. O subtipo composto por duas subunidades  $\alpha_4$  e três subunidades  $\beta_2$  é reconhecido como o receptor de mais alta afinidade, havendo fortes evidências de que é um dos responsáveis pela dependência à nicotina<sup>16</sup>. Através de modificações na estrutura do alcaloide de uma planta, a citisina, foi desenvolvida uma nova droga, a vareniclina, um potente e altamente seletivo agonista parcial do receptor nicotínico  $\alpha_4\beta_2$ . A droga é o primeiro tratamento específico desenhado para atingir o mecanismo neurobiológico da dependência à nicotina.

Em alguns ensaios clínicos o uso da vareniclina foi associado a maiores taxas de abstinência se comparada ao placebo e à bupropiona, em tratamentos que duraram 12 semanas. A taxa de abstinência foi maior mesmo após o término do tratamento, ao avaliarem os pacientes ao final de 52 semanas<sup>17-19</sup>.



**Quadro 5.** Terapia não nicotínica – bupropiona.

<b>Indicação:</b> tabagistas com indicação para tratamento medicamentoso, sem contraindicação para a droga.
<b>Metabolismo:</b> hepático, eliminação renal.
<b>Apresentação e posologia:</b> Comprimidos de 150 mg – iniciar com 1 cp cedo nos primeiros três dias. Após, aumentar para 300 mg/dia, dividindo a dose em 1 cp cedo e 1 cp à tarde, por volta das 16h00, respeitando um intervalo de 8 horas entre as doses.
<b>Tempo de tratamento:</b> recomenda-se 12 semanas. Há liberação pelo FDA para uso até 6 meses se justificado.
<b>Efeitos adversos:</b> insônia, cefaleia, boca seca, tonturas e aumento de pressão arterial são mais comuns. Outros efeitos descritos são: arritmias, enxaqueca, náuseas, vômitos, constipação, dor abdominal, convulsões, anorexia, anemia, trombocitopenia, leucopenia, equimoses, urticária.
<b>Contraindicações:</b> <i>Absolutas:</i> epilepsia, convulsão febril na infância, tumor do SNC, anormalidades no EEG, TCE, uso de IMAO (inibidor de monoamino-oxidase nos últimos 15 dias). <i>Relativas:</i> uso concomitante de carbamazepina, cimetidina, barbitúricos, fenitoína, antipsicóticos, teofilina, corticosteroides sistêmicos, pseudoefedrina, hipoglicemiante oral, insulina. Outra contraindicação relativa é a HAS não controlada. Segurança não estabelecida para gestantes, nutrízes e adolescentes.
<b>Interações medicamentosas:</b> Tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, $\beta$ -bloqueadores, alguns antiarrítmicos e antipsicóticos. Evitar uso concomitante de álcool e outras drogas psicoativas.

FDA = Food and Drug Administration; SNC = sistema nervoso central; EEG = eletroencefalograma; TCE = tomografia computadorizada encefálica; HAS = hipertensão arterial sistêmica.

Vale ressaltar que, apesar de promissora, a droga tem custo elevado, o que limita seu uso. Além disso, em fevereiro de 2008, o FDA (Food and Drug Administration) publicou um alerta sobre o uso da droga, uma vez que estavam sendo relatados muitos casos de alterações de humor, agitação, mudanças de comportamento, ideação e prática de suicídio associados ao seu uso. A droga continua aprovada para uso, mas a recomendação é de que a história psiquiátrica prévia do paciente seja investigada e o médico prescritor deva estar muito atento aos sinais de mudança no comportamento ou humor de seu paciente<sup>8</sup>.

A droga é utilizada via oral e deve ser iniciada 7 dias antes da data escolhida para o início da cessação. A seguir, no Quadro 6, encontram-se algumas recomendações sobre o uso da vareniclina no tratamento do tabagismo<sup>8,9</sup>.

### *Terapêutica medicamentosa: segunda linha*

#### **Nortriptilina**

A nortriptilina é um antidepressivo tricíclico que age bloqueando a recaptação de noradrenalina. Há evidências de que seu efeito na cessação do tabagismo independe do efeito antidepressivo e tem eficácia comparada à TRN e à bupropiona<sup>20</sup>. A droga deve ser



**Quadro 6.** Terapia não nicotínica – vareniclina.

<b>Indicação:</b> tabagistas com indicação de tratamento medicamentoso, sem contraindicações para o uso da droga.
<b>Metabolismo:</b> mínimo, hepático. É praticamente excretada, via renal, de forma inalterada.
<b>Apresentação e posologia:</b> comprimidos de 0,5 mg e 1,0 mg. Iniciar a droga, na dose de 0,5 mg ao dia, cedo, sete dias antes de parar de fumar e usar essa dose por três dias, seguida da dose de 0,5 mg a cada 12 horas por mais 4 dias. No oitavo dia, aumentar para 1 mg a cada 12 horas, quando o paciente deve cessar o tabagismo.
<b>Tempo de tratamento:</b> recomenda-se 12 semanas. A extensão por mais doze semanas aumentou a chance de abstinência continuada a longo prazo. Há aprovação do FDA para uso até por seis meses, se justificado.
<b>Efeitos adversos:</b> náuseas, sonhos vívidos, insônia, alterações de humor, aumento do apetite, sonolência, tontura, mudança no paladar, vômitos, constipação, diarreia, distensão abdominal, boca seca, flatulência, dispneia e rinorreia.
<b>Contraindicações:</b> <i>Absolutas:</i> hipersensibilidade a vareniclina e insuficiência renal grave.
<b>Precauções:</b> pacientes com distúrbios de humor. Em pacientes com <i>clearance</i> de creatinina abaixo de 30 mL/min ou em regime de diálise devem ter a dose reduzida. Segurança não estabelecida para gestantes, nutrizes e adolescentes. Sem contraindicação para pacientes portadores de doença cardiovascular. Segurança estabelecida em pacientes maiores que 65 anos, funcionalmente normais.

FDA = Food and Drug Administration.

**Quadro 7.** Terapia não nicotínica – nortriptilina

<b>Indicação:</b> tabagistas com indicação de tratamento medicamentoso, quando não houver contraindicação.
<b>Metabolismo:</b> hepático.
<b>Apresentação e posologia:</b> comprimidos de 25 mg, 50 mg e 75 mg. Deve-se iniciar com dose de 25 mg/dia e aumentar gradativamente até 75-100 mg/dia, em três semanas.
<b>Duração do tratamento:</b> em torno de 12 semanas.
<b>Efeitos adversos:</b> boca seca, sedação, visão borrada, retenção urinária, tremores.
<b>Contraindicações:</b> insuficiência hepática, epilepsia, psicose, uso de IMAO, nutrizes, gestantes. Uso não recomendado em pacientes com doenças cardiovasculares e arritmias devido ao potencial de induzir distúrbios de condução.

iniciada cerca de 10 a 28 dias antes da cessação do tabagismo. Uma vantagem é o baixo custo. O Quadro 7 é um resumo das recomendações para seu uso<sup>8,9</sup>.

**Clonidina**

A clonidina é um agonista adrenoceptor  $\alpha_2$  de ação central e sua utilização principal é como anti-hipertensivo. Exerce controle sobre os sintomas da abstinência ao cigarro aumentando em até duas vezes a taxa de cessação do tabagismo se comparada ao placebo<sup>21</sup>. Uma vantagem é seu custo. No entanto, é considerada droga de segunda linha em razão da elevada incidência de efeitos colaterais: boca seca, sedação, sonolência, hipotensão ortostática, depressão, constipação e distúrbios do sono<sup>9</sup>. A dose recomendada via oral é de 0,15 mg/dia com aumentos progressivos até 0,75 mg/dia. O paciente é orien-



tado a parar de fumar no terceiro dia e o tratamento deve ser mantido por três a quatro semanas ou até o controle dos sintomas da abstinência<sup>8,9</sup>. Não é liberada para uso em gestantes, nutrízes e adolescentes.

### *Associação de drogas*

Em geral, a monoterapia é eficaz, mas em alguns casos mais refratários pode-se optar pela associação de terapias. As terapias combinadas aprovadas e seguras são: utilização de mais de uma forma de TRN (adesivo associado a goma, por exemplo) e bupropiona associada a TRN. Apesar da associação de TRN e bupropiona ter sido mais eficaz que TRN isolada, não foi superior à bupropiona como monoterapia<sup>8,15</sup>.

## TRATAMENTO DE GRUPOS ESPECIAIS

### Idosos

Algumas considerações devem ser feitas sobre o tabagista idoso, principalmente no que concerne ao uso de medicações, em razão da maior associação com comorbidades e maior risco de efeitos colaterais nesse grupo.

A escolha medicamentosa no idoso geralmente recai sobre a terapia de reposição de nicotina. A TRN é segura em pacientes portadores de doença coronária<sup>22</sup>, condição altamente prevalente nessa faixa etária. A farmacocinética da nicotina não difere nos idosos saudáveis, mas está prejudicada nos indivíduos com insuficiência renal, sendo prudente, nesses casos, ajuste de dose<sup>9</sup>. Há necessidade de mais estudos envolvendo a população geriátrica, suas particularidades e os efeitos das outras terapêuticas nesse grupo.

### Gestantes

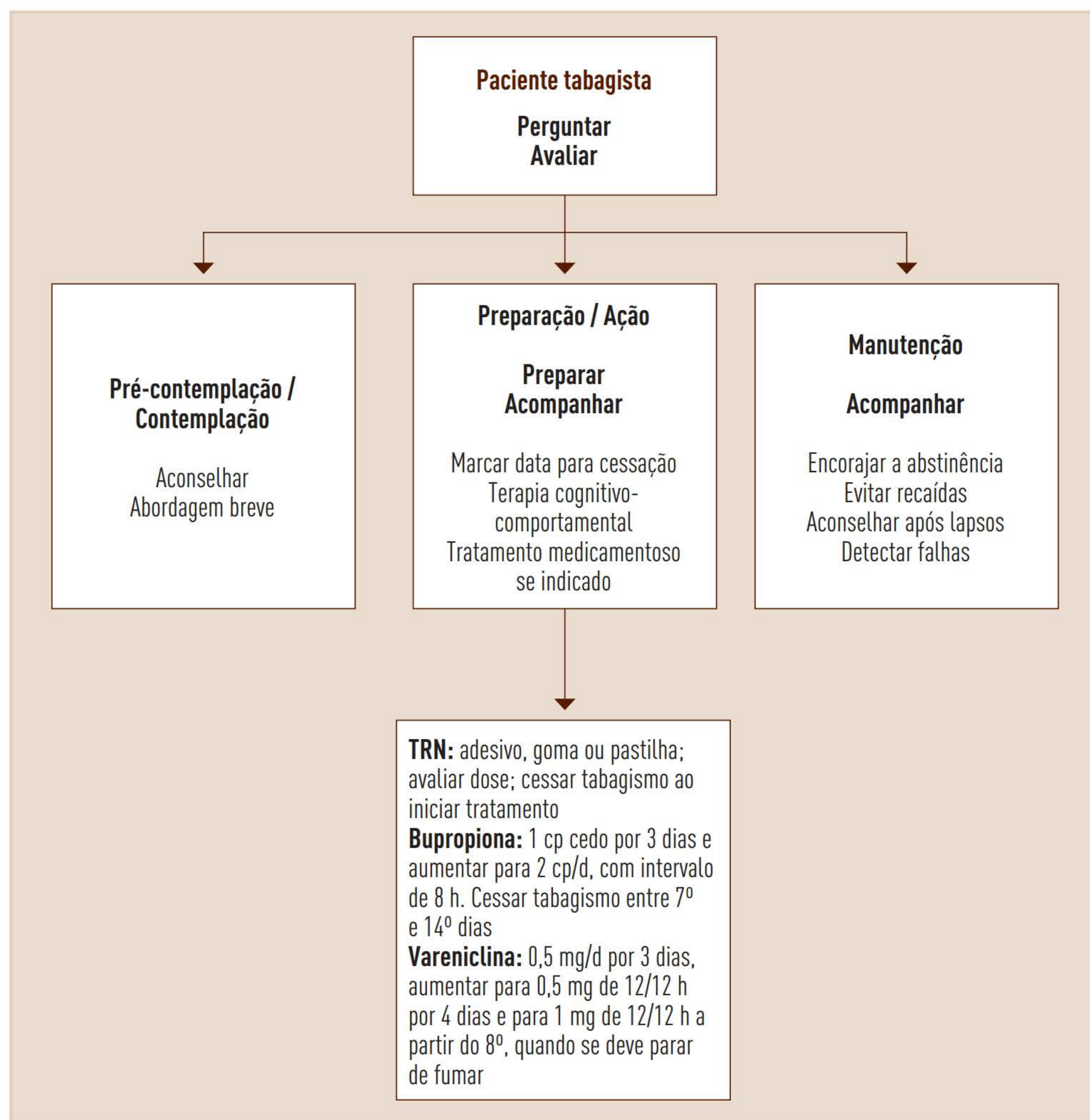
Em razão dos comprovados malefícios do cigarro para o feto, toda gestante fumante deve ser abordada de forma intensiva, com intervenções psicossociais específicas para tentativa de abandono do tabagismo. Idealmente, a paciente deve parar no momento em que se detectou a gestação, mas em qualquer momento da gravidez há benefício da cessação, que sempre deve ser tentada.

Nenhuma terapêutica farmacológica é segura, porém, considera-se que o uso da TRN seja a única recomendada, em se considerando riscos e benefícios, objetivando a cessação. Dentro desse contexto, recomenda-se o uso preferencial das formas de liberação rápida, ou seja, gomas, pastilhas ou *spray* nasal. Apesar da exposição da mãe e do feto à nicotina, torna-se mais seguro do que a exposição a todas as outras substâncias tóxicas contidas no cigarro<sup>23</sup>.



## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico e tratamento



TRN = terapia de reposição de nicotina.

## REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related problems (CID 10). 10 ed. Geneve: WHO; 1992.
2. Hughes JR, Hatsukami DK. Signs and symptoms of tobacco withdrawal. Arch Gen Psychiatry 1986; 43:289-94.



3. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para cessação do tabagismo – 2004. J Bras Pneumol, 2004, 30, supl 2, S1-S75.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM IV). 1a. ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
5. Heatherton TF, et al. The Fagerstron test for Nicotine dependence: a revision of the Fagerstron Tolerance Questionnaire. Br J Addict, 1991; 86:1119-27.
6. Prochaska JO, et al. Predicting change in smoking status for self-changers. Addict Behav 1985; 10:395-406.
7. Silagy C. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD000165.
8. Treating Tobacco Use and Dependence – 2008 Update – Clinical Practice Guideline – US Department of Health and Human Services – Public Health services – May 2008.
9. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para cessação do tabagismo – 2008. J Bras Pneumol 2008; 34:845-80.
10. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Thorax 2000; 55:987-9.
11. Silagy C, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD000146.
12. Hughes JR, et al. Recent advances in the pharmacotherapy of smoking. JAMA 1999; 281:72-6.
13. Stead LF, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev, 2008; 1: CD000146. Update of Cochrane Database Syst Rev 2004; 3: CD000146.
14. Hurt RD, et al. A comparison trial of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. N Engl J Med 1997; 337:1195-202.
15. Jorenby DE, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340:685-91.
16. Foulds J. The neurobiological basis for partial agonist treatment of nicotine dependence – varenicline. Int J Clin Pract 2006; 60:571-6.
17. Tonstad S, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 296:64-71.
18. Jorenby DE, et al. Efficacy of varenicline, an  $\alpha_4\beta_2$  nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation. JAMA 2006; 296:56-63.
19. Gonzales D, et al. Varenicline, an  $\alpha_4\beta_2$  nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation. JAMA 2006; 296:47-55.
20. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2007; 1: CD000031.
21. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidin for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD000058. Review. Update in Cochrane Database Syst Rev. 2004; 3: CD000058.
22. Mohiuddin SM, et al. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular diseases. Chest 2007; 131:446-452.
23. Coleman T. ABC of smoking cessation: special groups of smokers. BMJ 2004; 328:575-7.



# Rinites

Olavo Mion

Existem vários tipos de rinites, os quais são divididos em dois grandes grupos: alérgicas e não alérgicas, sendo estes divididos em subgrupos, como a rinite infecciosa, eosinofílica não alérgica, idiopática, irritativa, gustativa, hormonal, além de outras.

Excetuando-se as virais, a rinite alérgica (reação do tipo I segundo a classificação de Gell e Coombs) corresponde ao maior grupo. É uma inflamação crônica da mucosa nasal e seios paranasais, resultante de uma reação mediada por IgE, após contato com um antígeno específico.

Clinicamente é definida como a somatória dos seguintes sintomas: rinorreia, obstrução nasal, prurido e/ou espirros. Nos casos crônicos ou graves, há possibilidade de perda de olfato e paladar. Quando os sintomas estão presentes apenas em determinada época do ano, chama-se rinite sazonal ou intermitente. Se persistirem indefinidamente, caracteriza-se a forma perene, ou persistente.

Na doença sazonal, mais comum em países temperados, a IgE específica é dirigida aos alérgenos encontrados no ambiente externo, como polens de gramíneas, árvores, flores e esporos de fungos. Ao contrário, a doença perene é associada aos alérgenos de ambientes fechados, como ácaro, fungos, animais domésticos (cães e gatos) e insetos (barata). A prevalência relatada é muito variada, de 0,56 a 29%, mas existe o consenso de que a incidência vem aumentando de forma gradativa. Atualmente alguns estudos estimam que chegue a mais de 40%. Nos últimos 20 anos, a incidência aumentou, principalmente em crianças de 8 a 13 anos de idade.

## DIAGNÓSTICO

### Quadro clínico

Uma anamnese bem feita proporciona todas as informações para a classificação dos sintomas nasais, determinação da causa e tomada de decisões terapêuticas.



## Antecedentes familiares e pessoais de atopia

A história familiar de alergia está associada ao desenvolvimento da rinite alérgica. O ambiente geralmente influencia a expressão da doença, mas a genética determina a gravidade e especificidade dos sintomas. A genética é um importante componente da predisposição, envolvendo múltiplos genes, alguns ainda não identificados. As crianças herdam a predisposição dos pais e tendem a herdar as mesmas doenças alérgicas. Quando um dos pais é alérgico, a possibilidade de os filhos o ser aumenta muito. Se os dois pais o forem, a possibilidade chega a mais de 80%. A idade de início é precoce, indo de 5 a 20 anos de idade aproximadamente. Informações como alergias familiares, idade de início e tipos dos sintomas, quando ocorrem, frequência, duração e gravidade, fatores de piora e exposição ao alérgeno são imprescindíveis.

## Sintomatologia

Pode apresentar-se de várias maneiras. O prurido não se limita ao nariz, podendo envolver palato, olhos, faringe e laringe, assim como os ouvidos. A rinorreia é normalmente clara, sendo anterior e/ou posterior. A primeira resulta em espirros e limpeza frequentes do nariz e a segunda leva a roncos, secreção pós-nasal e limpeza constante da faringe e laringe. A obstrução nasal pode ser bilateral ou apresentar-se como um aumento exagerado do ciclo fisiológico nasal, com obstrução intermitente, alternando de uma fossa nasal para outra. Quando a congestão é intensa, pode estar associada a anosmia ou hiposmia e à perda do paladar. Esse fato é devido à redução do fluxo nasal na lâmina crivosa etmoidal. Sintomas oculares incluem prurido, lacrimejamento e hiperemia conjuntival. A disfunção tubária é manifestação ocasional, cujas queixas são estalidos e estouros nos ouvidos. Os sintomas sistêmicos mais associados são mal-estar geral, cansaço, irritabilidade e insônia.

## Exame físico

O exame físico inclui exame otológico, rinológico e bucofaringolaringológico, assim como fácies. O exame da face pode evidenciar edema das pálpebras e cianose periorbitárias, devido a estase venosa secundária à obstrução nasal crônica. Além disso, existem as linhas de Dennie-Morgan (pregas na pálpebra inferior) características dos atópicos. Anormalidades do crescimento craniofacial também associadas à obstrução nasal crônica costumam ser identificadas, como fácies alongada, boca sem fechamento dos lábios, eminências malares planas, narinas estreitas, mandíbulas retraídas. Na pirâmide nasal encontra-se uma prega acima da ponta nasal, resultado de movimentos de suspensão da ponta no ato de coçar e para evitar a rinorreia, sendo esse fato conhecido como saudação do alérgico. O exame das fossas nasais revela a mucosa dos cornetos hiperemiada ou



pálida, edematosa, coberta por fina secreção hialina, mas esses sinais podem ser muito variáveis. O exame otológico pode mostrar otite média secretora, sugerindo alterações em nasofaringe. A cavidade oral pode apresentar dentição alterada e palato em ogiva, e a orofaringe com presença de grânulos hiperemiados.

### Exame endoscópico das fossas nasais e rinofaringe

A utilização do otoscópio permite apenas visualizar sua porção anterior, ou seja, vestibulo nasal e cabeça de cornetos. Com uma fonte de luz e espéculo nasal, avalia-se também a porção média das cavidades nasais, como o corpo dos cornetos e o meato médio.

A melhor maneira de se examinar as fossas nasais é utilizando fibroscópios ou exames radiológicos. O exame endoscópico pode ser feito através do endoscópio rígido, que é mais calibroso e com imagem melhor, ou com o endoscópio flexível, que geralmente é mais fino e, sendo flexível, mais agradável para o paciente. Porém, sua imagem é menos detalhada.

O diagnóstico de rinite é essencialmente clínico. Deve-se avaliar o tempo de evolução da rinite, seus sintomas e de outras atopias, como asma e urticária, história familiar e as características dos ambientes de habitação e trabalho.

### Exames complementares específicos

Os exames laboratoriais são usados para confirmar o diagnóstico.

### Testes alérgicos

A confirmação da presença de alergia é de suma importância. A pesquisa de IgE específica irá complementar o tratamento e direcionar a prevenção contra os alérgenos específicos à farmacoterapia e à imunoterapia, quando necessária.

### Testes cutâneos

São os testes *in vivo* (Figura 1), feitos com a estimulação direta do antígeno sobre a pele do paciente. Os antígenos mais utilizados devem ser os mais comuns no meio em que o paciente vive, levando-se em conta seus hábitos e locais de moradia, trabalho, estudo, locais de lazer etc. Pode ser intracutâneo (intradérmico) ou epicutâneo (escarificação, punctura ou *prick-test*).

O *prick-test* é de fácil realização, apresenta pequeno índice de reações adversas, é pouco doloroso, possibilita o teste de várias substâncias simultaneamente e sua leitura é obtida em cerca de 20 a 30 minutos (Figura 1). É muito importante que sejam utilizados os antígenos aos quais o doente possa estar exposto, e os extratos devem ser de boa qualidade e bem padronizados, se possível em unidade biológica (UB), unidade alérgica



de bioequivalência (BAU) ou unidade alérgica (AU). Alguns medicamentos podem bloquear estes testes, como os corticoesteroides sistêmicos e os anti-histamínicos. Portanto, deve-se suspender seu uso por um período de 5 a 15 dias antes do teste.

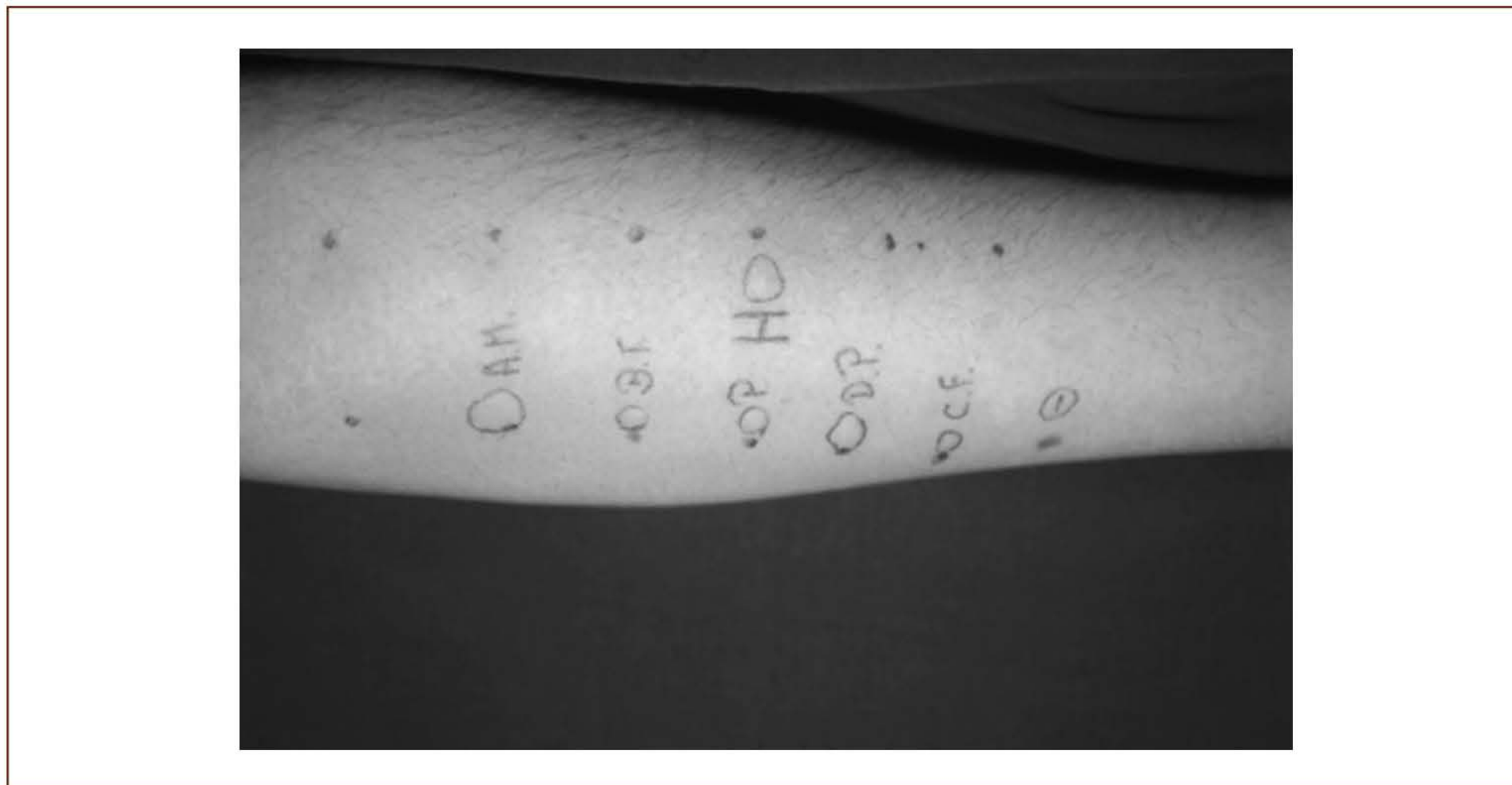


Figura 1. Testes cutâneos.

### Testes *in vitro*

Os testes *in vitro* não trazem informação adicional aos testes cutâneos, possuem custo elevado e demora na obtenção dos resultados. Eles estão indicados nos casos em que não se pode realizar os testes epicutâneos, como:

- \* na presença de alguma patologia cutânea, como dermatografismo, dermatites graves etc.;
- \* na impossibilidade de parar o uso de medicação que influencie na resposta cutânea da reação antígeno-IgE, como anti-histamínicos, corticosteroides por tempo prolongado etc.;
- \* no risco de reação grave ao teste cutâneo.

### Exames hematológicos

#### *Hemograma*

A eosinofilia sanguínea, ou seja, mais de 5% dos leucócitos ou de 400 eosinófilos/mm<sup>3</sup>, é comum nas doenças alérgicas, incluindo a rinite. Porém, deve-se lembrar que



as parasitoses intestinais também são causas frequentes de eosinofilia, tanto em adultos como em crianças. Outras causas de eosinofilia são, por exemplo, a escabiose, a dermatite vésico-bolhosa, as doenças linfoproliferativas e a sarcoidose.

### *Dosagem de imunoglobulinas (IgA, IgE, IgM e IgG)*

Utilizada nos casos de rinites infecciosas recorrentes, permite avaliar inclusive as subclasses de IgG. Alguns autores apontam que até 50% dos pacientes adultos com rinites/rinossinusites infecciosas de repetição apresentam alguma imunodeficiência humoral, principalmente de IgA, cuja incidência é de 1:200 na população geral. A dosagem de IgE sérica total é um método bastante sensível, porém pouco específico para o diagnóstico de doenças alérgicas.

O aumento da IgE total também pode estar associado às parasitoses intestinais, pois esta imunoglobulina é um dos principais fatores humorais da defesa do hospedeiro contra os helmintos. Também pode variar com o sexo e idade, e está aumentado em tabagistas.

### Exames de imagem

São utilizados apenas para confirmar suspeitas após o exame físico e a fibroscopia. A suspeita de sinusite crônica é quando mais se faz necessário o uso de exames complementares. O raio X de seios da face é pouco específico, pois pode mostrar espessamento ou velamento até mesmo em processos virais das vias superiores. Desta maneira, para se confirmar a suspeita de sinusite crônica, sinusite fúngica alérgica ou polipose restrita aos seios paranasais, a tomografia ainda é o exame mais objetivo e fidedigno. Com a tomografia, pode-se ainda avaliar o aspecto ósseo e, se necessário, já realizar a programação cirúrgica.

## RINITES NÃO ALÉRGICAS

As rinites não alérgicas são diagnóstico de exceção em relação à rinite alérgica. São definidas como tendo origem inflamatória sem participação de mecanismo alérgico. Ou seja, quando não ocorre uma reação do tipo I de Gell e Coombs mediada por IgE específica.

Pacientes com sintomas nasais inflamatórios crônicos não infecciosos, submetidos aos exames diagnósticos conhecidos até o momento e que não mostraram reação positiva a um antígeno específico causador dos sintomas têm rinite não alérgica. Estas rinites pertencem a um grupo heterogêneo em relação à fisiopatologia, incluindo um número muito grande de afecções. Muitas têm um mecanismo razoavelmente conhecido, mas ainda não se sabe qual a etiologia ou a fisiopatologia exata de várias destas doenças.



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todas as afecções nasais que causam obstrução, prurido, espirros, rinorreia, hiposmia etc. estão incluídas no diagnóstico diferencial das rinites. No Quadro 1 encontra-se um resumo das principais doenças.

**Quadro 1.** Diagnóstico diferencial das rinites.

<b>Fatores mecânicos</b>
Desvio septal
Hipertrofia adenoideana
Corpos estranhos nasais
Atresia coanal
<b>Neoplasias</b>
Benignas (pólipos etc.)
Malignas
<b>Granulomatoses</b>
Wegener
Sarcoidose
<b>Infecciosas</b>
Malignas (granuloma letal da linha média)
Defeitos ciliares
Rinorreia líquórica

## COMORBIDADES ASSOCIADAS À RINITE

Existem várias comorbidades associadas à rinite alérgica, direta e indiretamente. As infecções virais do trato respiratório superior são as mais comuns, seguidas das bacterianas, muito menos frequentes, mas com potencial de complicação muito maior. São as rinossinusites bacterianas, ou simplesmente sinusites, seguidas de crises de asma, ou mesmo otites e laringites (ver Tabela 1).

## TRATAMENTO

Quando se encara o tratamento de pacientes com rinite, deve-se ter em mente que existem vários mecanismos de inflamação nasal que devem ser levados em consideração ao se indicar um tratamento, medicamentoso ou não medicamentoso.



**Tabela 1.** Comorbidades associadas às rinites.

Doença	Mecanismo básico
Infecções do trato respiratório superior	Edema e mediadores inflamatórios
Asma	Via aérea unida
Sinusite	Rinossinusite por edema dos óstios
Polipose nasal	Associado a eosinofilia, não alergia
Otite média com efusão	Mucosa respiratória é a mesma do ouvido médio (5º seio paranasal), presença de mediadores químicos e células inflamatórias
Laringite	Ressecamento e inflamação da mucosa da faringe e laringe, deglutição de mediadores químicos inflamatórios vindos das fossas nasais

## Prevenção

Alguns meios de prevenção são: higiene ambiental para os alérgenos, evitar contato com irritantes, como produtos de limpeza, produtos químicos, fumaça de cigarro e poluição ambiental. As infecções são evitadas com vacinas, além de se evitar o contato com pessoas infectadas, como por beijo ou aperto de mão. O tabagismo passivo é especialmente importante na criança com rinite.

## Medicamentoso

Existem vários medicamentos para o tratamento da rinite, e todos os citados têm eficácia comprovada. Todos têm características diferentes e a maneira como são usados é que leva a um tratamento eficaz.

### *Descongestionantes*

Os descongestionantes levam ao alívio da congestão nasal. Podem ser administrados por via tópica ou sistêmica, e ambas apresentam efeitos sistêmicos. São divididos em dois grupos. As catecolaminas (como pseudoepinefrina e fenileferina) têm efeito predominantemente  $\alpha$ -1 e os imidazólicos (como nafazolina, oximetazolina) têm efeito predominante  $\alpha$ -2. Os dois grupos são efetivos pois nos vasos de capacitância nasal existem receptores  $\alpha$  1 e 2. Os de aplicação tópica têm início de ação muito rápido. Não devem ser utilizados por mais de 5 a 7 dias sob pena de desenvolvimento de rinite medicamentosa (efeito rebote). Os sistêmicos são os únicos que podem ser usados por período mais prolongado, pois não têm efeito rebote. Seu início de ação é ao redor de 30 minutos, sendo seus efeitos colaterais mais comuns o nervosismo, tremores, cefaleia, insônia, aumento



da pressão sanguínea e retenção urinária em pacientes com hipertrofia da próstata. São causa importante de intoxicação em crianças.

### *Anticolinérgicos*

O brometo de ipratrópio é um derivado quaternário do isopropil noratropina. Seu mecanismo de ação corresponde à competição com a acetilcolina pelos receptores muscarínicos, inibindo sua ação em receptores pós-ganglionares e em células efetoras (mastócitos, basófilos, células do músculo liso etc.).

É pouco absorvido pela mucosa nasal, além de apresentar pouca lipossolubilidade e não atravessar a membrana hematoencefálica, como a atropina. Seu efeito é local apenas, e nas doses usuais reduz a rinorreia, com pequeno efeito sobre obstrução. Seus principais efeitos colaterais (nas doses usuais) são: secura da mucosa nasal, epistaxe, irritação local, cefaleia e irritação faríngea.

### *Cromoglicato dissódico*

O cromoglicato dissódico é capaz de estabilizar a membrana dos mastócitos diminuindo sua degranulação. Além disso, inibe a entrada de cálcio na célula, assim como diminui sua disponibilidade intracelular e, por consequência, diminui a liberação de histamina.

Bloqueia algumas ações do PAF e diminui a reatividade de receptores irritativos sensitivos aferentes. Clinicamente controla espirros, rinorreia e prurido, tendo pouca ação sobre a obstrução. Seu efeito pleno surge em aproximadamente 2 a 4 semanas, sendo seus principais efeitos colaterais a irritação local, o gosto amargo e os espirros. Por apresentar baixíssimos índices de efeitos colaterais, torna-se uma medicação segura para ser utilizada em crianças.

### *Anti-histamínicos*

#### ***Anti-histamínicos clássicos***

Os anti-histamínicos de primeira geração estão relacionados a efeitos adversos bastante indesejáveis, principalmente os efeitos anticolinérgicos e aqueles associados ao sistema nervoso central (SNC), assim como com interações medicamentosas. Por estes motivos é que os anti-histamínicos de primeira geração para o uso em rinite alérgica foram superados e são utilizados apenas por não especialistas, que utilizam a droga pela sua segurança em relação a efeitos cardiovasculares ou como tratamento inicial antes de enviar o paciente para o especialista; ou por especialistas que indicam a medicação e necessitam do efeito de sono e relaxamento proporcionado por estes medicamentos, e propositadamente prescrevem essas drogas.



### *Anti-histamínicos não clássicos*

A segunda geração dos anti-histamínicos surgiu na década de 1980. São chamados de não clássicos e seu efeito no receptor H1 é mais específico, com diminuição dos efeitos adversos. Desde então novas drogas que agem no bloqueio do receptor da histamina vêm surgindo, geralmente com ação maior e com menos efeitos adversos, podendo ser usadas com segurança para crianças.

Alguns anti-histamínicos de segunda geração ainda têm efeitos no SNC, mas muito menores quando comparados com os chamados clássicos. As drogas excretadas pela via hepática são metabolizadas pelo sistema da citocromo P450. Este sistema também é responsável pelo metabolismo de outras drogas que competem entre si, pelo local ativo da enzima.

Sucos cítricos poderiam ter também o mesmo efeito. Essas interações seriam principalmente com macrolídeos e cetoconazol. Alguns têm interações medicamentosas com outras drogas, levando a alterações cardíacas, notadamente no intervalo QT do eletrocardiograma, o que pode levar a arritmia e *torsades de pointes*.

### *Antileucotrienos*

Os leucotrienos são provenientes do metabolismo do ácido aracdônico pela ação da 5 lipo-oxigenase e um cofator denominado FLAP. Os antileucotrienos podem ser divididos em dois grupos, os inibidores de síntese (zileuton) e os antagonistas de receptores (montelukast e zafirlucast). Esta última classe é a de possível interesse no tratamento das rinites.

Alguns estudos mostram que a associação de antileucotrienos com anti-histamínicos produz melhores efeitos que os anti-histamínicos puros. Apresentam ação em casos de rinite desencadeada por intolerância ao ácido acetilsalicílico. Em crianças, o montelukast pode ser utilizado a partir dos 6 meses de idade, sendo um medicamento muito seguro e podendo ser usado por tempo prolongado.

### *Corticosteroides tópicos*

A medicação de escolha para o tratamento da rinite alérgica é o corticosteroide tópico. Todas as células do nosso corpo possuem receptores em sua membrana plasmática para os corticosteroides. Ao ligarem-se a estes receptores, eles se encaminham ao núcleo donde irão estimular áreas de DNA.



Desta estimulação resulta a inibição de síntese de várias citocinas e interleucinas inflamatórias e moléculas de adesão. Além disso existe a indução da síntese de citocinas anti-inflamatórias. O resultado é uma redução da liberação de mediadores provenientes do ácido aracdônico, assim como redução local do número de mastócitos e diminuição do influxo de basófilos e eosinófilos. Os corticosteroides tópicos não são usados como medicamentos sintomáticos, mas sim anti-inflamatórios, e por isso mesmo de forma preventiva.

Sua ação plena demora alguns dias para ser alcançada, sendo então capaz de controlar os sintomas tanto da fase imediata como tardia. Sua utilização diminui os espirros, a rinorreia e o edema dos cornetos, consequentemente a obstrução nasal. Os corticosteroides podem ser administrados de forma sistêmica ou tópica. No caso da rinite alérgica, a via sistêmica é muito pouco utilizada, sendo reservada para quadros muito graves, quando então são empregados por curto espaço de tempo. Existem vários corticosteroides tópicos para uso nasal disponíveis, como o dipropionato de beclometasona, a budesonida, o propionato de fluticasona, o furoato de mometasona e acetono de triancinolona, o furoato de fluticasona e a ciclesonida. Os efeitos colaterais mais frequentemente encontrados com a utilização dos corticosteroides citados, nas doses recomendadas, são: irritação, espirros, sensação de mucosa seca, sabor desagradável e epistaxe. Embora seja descrito o surgimento de perfuração septal e candidíase nasal, estes são bastante raros.

## Imunoterapia

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a imunoterapia com extratos alergênicos é a única forma de tratamento da rinite alérgica capaz de alterar a evolução natural da doença.

Atualmente existe a tendência de indicação no início da doença, pois assim evitam-se suas possíveis complicações. O objetivo de sua utilização é a redução da reatividade específica aos antígenos, diminuindo a dose ou até mesmo retirando a medicação utilizada no controle dos sintomas. Uma das características dos doentes alérgicos é a presença de linfócitos T auxiliares do tipo 2 (Th-2). Dentre os vários efeitos da imunoterapia, como a redução de receptores celulares para IgE, elevação de anticorpos bloqueadores como a IgG-4, o retorno ao padrão em que existe o predomínio da alça Th-1 em relação à Th-2 é um ponto de extrema relevância em seu mecanismo de ação. A imunoterapia deve ser realizada por tempo prolongado. Quando utilizados o material e a técnica corretos são poucos os casos de reações adversas.



CONSULTA RÁPIDA

Diagnóstico e tratamento

Tipo de rinite	História Clínica/Familiar	Presença de IgE específica	Citologia nasal	Obstrução	Rinorreia	Espirros e prurido	Anti-histamínico	Corticosteroide tópico	Anticolinérgico
Rinite alérgica	+++ / ++	+++	Eosinofilia	+++	+++	+++	++	+++	+
Rinites infecciosas	+++ / -	-	Bactérias (bacteriana) Células epiteliais ciliadas com destruição da estrutura (viral)	+++	+++ (aquosa na viral) (amarelada ou esverdeada na bacteriana)	+++	+++ (somente com descongestionante)	+++	+++
Rinite eosinofílica não alérgica	+++ / -	-	Eosinofilia	+++	+	+	+++ (somente com descongestionante)	+++	-
Rinite idiopática	+ / -	-	-	+++	+++	++	+++ (somente com descongestionante)	+++	+
Rinite ocupacional	+++ / -	+ ou -	- ou eosinofilia (se alérgica)	+++	+++	+++	+++ (se alérgica)	+++	-
Rinite do idoso	+++ / -	+ ou -	-	+++	+++	+	+	+	+++
Rinite gestacional	+++ / -	+ ou -	- ou eosinofilia (se alérgica)	+++	+	+	Não aconselhável	Somente no último mês	Não aconselhável

(continua)



(continuação)

Tipo de rinite	História Clínica/Familiar	Presença de IgE específica	Citologia nasal	Obstrução	Rinorreia	Espirros e prurido	Anti-histamínico	Corticosteroide tópico	Anticolinérgico
Rinite no esporte	+++/-	-	-	+++	-	-	+++ (somente com descongestionante)	+++	-
Rinite gustativa	+++/-	-	-	+	+++	-	++ (somente com descongestionante)	+	+++
Rinite medicamentosa	+++/-	-	-	+++	-	++	+++ (somente com descongestionante)	+++	-
Rinite por fármacos	+++/-	-	-	+++	+	+	-	-	-

## REFERÊNCIAS

- Wallace DV, et al. The diagnosis and management of rhinitis: An updated practice parameter . J Allergy Clin Immunol 2008;122:S1-84.
- Bousquet J, et al. The Workshop Expert Panel. Allergic rhinitis and its impact on asthma. In collaboration with the World Health Organization. Allergy 2002;57:841-55.
- Sarin S, et al. The role of the nervous system in rhinitis. J Allergy Clin Immunol 2006;118(5):999-1014.
- Mion O, et al. The role of rhinitis in chronic otitis media. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128(1):27-31.
- Mion O, Mello Jr. JF, Miniti A. Rhinitis subtypes: Clinical comparison applying the table of scores. Otolaryngology Head And Neck Surgery 1999.
- Mello Jr. JF, Rocha FMN, Mion O. Rinite alérgica: Diagnóstico diferencial e tratamento. In: Otorrinolaringologia: Princípios e Prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. P. 624-31.
- Mion O, Mello Jr. JF. Rinites não-alérgicas. In: Otorrinolaringologia: Princípios e Prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. P. 632-42.







The background features a light beige color with several organic, flowing shapes in a slightly darker shade of beige. One large shape starts from the top left and extends towards the center. Another shape is on the left side, extending from the middle. A solid brown circle is positioned on the right edge of the image.

**Gastroenterologia**







# Dor Abdominal

Ricardo Brandt de Oliveira

## GENERALIDADES<sup>1</sup>

Dor abdominal é uma queixa frequente em atendimentos de emergência, bem como em consultas antecipadamente agendadas. Cerca de 10% dos pacientes que a apresentam são portadores de doenças graves; muitas delas a requerer cirurgia de urgência, outras ainda não conhecidas. Em contrapartida, entre os casos de dor abdominal de causas benignas, existe um contingente expressivo de difícil manejo. A identificação dessas condições depende da habilidade de abordar o problema de maneira lógica e completa. Raramente, o diagnóstico definitivo é óbvio, e a sua obtenção demanda a realização de história e exame físico cuidadosos, emprego judicioso de exames subsidiários e observação atenta da evolução do quadro.

É útil, do ponto de vista didático, a consideração em separado da dor abdominal aguda, incapacitante, que obriga o paciente a buscar atendimento em caráter de urgência e a dor abdominal crônica, uma queixa comum em consultórios e ambulatorios. No mundo real, entretanto, as fronteiras entre esses dois territórios nem sempre são nítidas.

## TIPOS DE DOR ABDOMINAL<sup>2</sup>

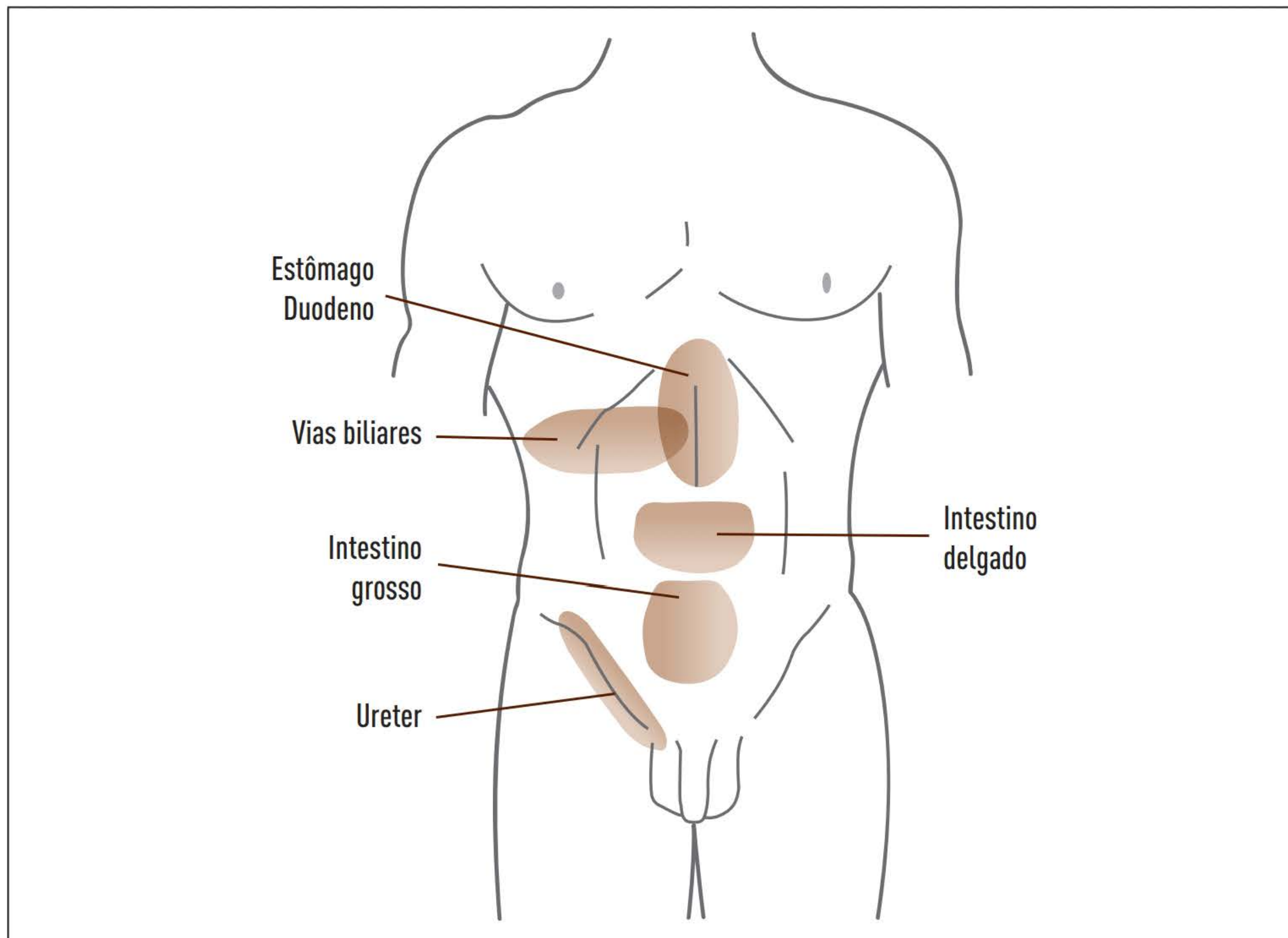
A dor originada em estruturas anatômicas da cavidade abdominal pode ser classificada em dor visceral, dor somatoparietal e dor referida. Vale lembrar, ainda, que doenças sistêmicas ou de órgãos extra-abdominais podem causar dor abdominal.

A *dor visceral* é causada por ativação de diferentes tipos de receptores sensitivos existentes na mucosa e na camada muscular das vísceras ocas, na cápsula de órgãos sólidos, no mesentério e no peritônio visceral. Esses receptores encontram-se nas extremidades de fibras aferentes amielínicas do tipo C, de condução lenta, e são mecanorreceptores sensíveis à distensão, à contração muscular vigorosa, à tração e à torção do mesentério, e quimiorre-



ceptores sensíveis a substâncias liberadas por isquemia, necrose e inflamação. As fibras aferentes da dor visceral estão distribuídas juntamente dos nervos autonômicos simpáticos, e seus corpos neuronais encontram-se nos gânglios das raízes dorsais da medula espinhal. Uma vez que todos os órgãos digestivos têm origem no tubo digestivo primitivo, que é mediano e recebe inervação de ambos os lados da medula espinhal, a dor visceral neles originada é percebida em torno da linha mediana, e não na projeção da posição anatômica do órgão que a origina (Figura 1). Outra característica da dor visceral é a delimitação imprecisa, porque a inervação de cada víscera é multissegmentar e a densidade dos receptores geradores da sensação dolorosa é baixa, com campos receptivos amplos.

A *dor somática* é causada por ativação de receptores que têm campos receptivos exíguos distribuídos no peritônio parietal e na parede abdominal. As fibras nervosas que conduzem esses estímulos são mielínicas do tipo A- $\delta$ , de condução rápida e distribuem-se com os nervos somáticos, com um padrão de distribuição unilateral, cuja sensação dolorosa é projetada no dermatomo correspondente. Em consequência, as sensações dolorosas originadas nesses órgãos são percebidas nas suas localizações atuais. A dor somática é mais intensa e mais precisamente localizada do que a dor visceral.



**Figura 1.** Localização na parede abdominal da dor visceral de diferentes órgãos.



A *dor referida* é a sensação dolorosa sentida em áreas distantes do órgão doente do qual o estímulo sensitivo partiu. É explicada pela convergência, tanto de fibras aferentes de uma víscera abdominal como de um órgão remoto para um neurônio de segunda ordem da medula espinhal. Nessa eventualidade, um estímulo doloroso originado em um órgão abdominal é percebido em outra área do corpo situada no mesmo dermatomo, cuja inervação aferente converge para um neurônio de segunda ordem comum. É o que ocorre em inflamações do diafragma, quando a dor é percebida no ombro homolateral.

Certos estímulos dos receptores de sensação dolorosa, como necrose e inflamação, além de causar a dor, provocam o acúmulo, no local da lesão, de vários fatores que modificam a sensibilidade desses receptores, amplificando-a. Outras modificações funcionais em estruturas mais elevadas do sistema nervoso central podem se seguir, tornando todo o aparato de detecção, condução e interpretação da nocicepção mais sensível, e gerando os fenômenos de hiperalgesia e alodínia que, frequentemente, se associam à dor abdominal propriamente dita.

*Hiperalgesia* é o fenômeno de uma sensação dolorosa de intensidade muito mais intensa do que a provocada habitualmente pelo mesmo estímulo, e *alodínia*, o de dor provocada por um estímulo que, em condições normais, não provoca sensação dolorosa. Ambos os fenômenos são comuns na situação de inflamação do peritônio.

## DIAGNÓSTICO

### Dor abdominal aguda<sup>3</sup>

Nos primeiros momentos do atendimento do paciente com dor abdominal, a atenção deve se fixar nas condições gerais do paciente: estado de hidratação, função respiratória, função renal, estabilidade hemodinâmica. Medidas de correção de eventuais anormalidades devem ser imediatamente adotadas. As situações que exigem a necessidade imediata de intervenção cirúrgica devem ser prontamente reconhecidas. Essas situações, principalmente em função dos avanços dos recursos diagnósticos, estão praticamente restritas às hemorragias intra-abdominais maciças. Assim, durante a abordagem inicial, deve-se manter alto grau de suspeição para essa condição. Traumatismos devem ser apurados e valorizados, ainda que aparentemente triviais, bem como os riscos de aneurisma de aorta e prenhez ectópica rota.

Em que pese a volumosa evidência em contrário, uma noção muito difundida é a de que a analgesia em pacientes em observação por dor abdominal aguda pode mascarar manifestações clínicas importantes para a elucidação diagnóstica. Na realidade, o sofrimento intenso do paciente é que prejudica a avaliação, por impedi-lo de manter a atenção às questões a ele formuladas e de informar com precisão sobre os seus sintomas. Assim, na abordagem inicial, deve-se considerar a adoção de medidas de sedação suficiente para reduzir o desconforto do paciente, mantendo-o em alerta.



### História clínica

A história deve ser a mais completa possível e, preferencialmente, obtida diretamente do paciente. Entretanto, a dor intensa e eventuais sintomas associados tornam o paciente incapaz de cooperar fornecendo narrativas completas; nessa condição, o médico deve resumir o processo de obtenção da história a questões diretas, complementadas, sempre que possível, por informações de familiares e cuidadores.

Embora sem valor absoluto, a *localização* da dor (Tabela 1) deve ser apurada com precisão, por se constituir no indicador mais importante do órgão comprometido pela doença. O *modo de instalação* da dor pode ser informativo. A dor é súbita e incapacitante de imediato, sendo o paciente capaz de relatar o momento exato de início e lembrar-se da atividade que então realizava; é frequente em casos de perfuração de víscera em peritônio livre ou doença vascular (ruptura de aneurisma, trombose ou embolia mesentérica).

**Tabela 1.** Distribuição da dor causada pelas doenças abdominais mais comuns conforme a sua localização.

Hipocôndrio direito	Epigástrico	Hipocôndrio esquerdo
Cólica biliar	Doença péptica	Pancreatite
Colecistite aguda	Cólica biliar	Infarto do baço
Colangite	Refluxo gastroesofágico	Ruptura do baço
Pancreatite	Doenças pancreáticas	Abcesso do baço
Hepatite	Infarto do miocárdio	Úlcera gástrica
Abcesso subfrênico	Aneurisma de aorta roto	Abcesso subfrênico
Pneumonia	Câncer gástrico	Pneumonia
Flanco direito	Mesogástrico	Flanco esquerdo
Apendicite	Apendicite	Diverticulite
Cálculo ureteral	Gastroenterite	Cálculo ureteral
Doença de Crohn	Obstrução intestinal	Doença de Crohn
	Infarto mesentérico	
	Aneurisma de aorta roto	
Fossa ilíaca direita	Hipogástrico	Fossa ilíaca esquerda
Apendicite	Apendicite	Diverticulite
Salpingite	Cistite	Salpingite
Prenhez ectópica	Obstrução intestinal	Prenhez ectópica
Cisto ovariano roto	Infarto mesentérico	Cisto ovariano roto
Doença de Crohn	Aneurisma de aorta	Doença de Crohn



A *irradiação* da dor, quando presente, pode sugerir o órgão comprometido. Como exemplos, a dor epigástrica associada à irradiação para a região infraescapular direita é fortemente sugestiva de cólica biliar, enquanto dor no ombro, variável com a respiração, indica inflamação do diafragma homolateral.

As *variações de intensidade da dor* podem contribuir para o diagnóstico. A dor em cólica típica, com variações amplas e regulares de intensidade ocorrendo em minutos, é sugestiva de obstrução intestinal, principalmente do intestino delgado.

As *mudanças de localização* são importantes, e o exemplo inevitável é o quadro clínico de apendicite, no qual a dor, inicialmente percebida em torno da linha mediana do mesogástrico, com delimitação imprecisa, dá lugar a dor mais intensa posteriormente, bem localizada na fossa ilíaca direita.

A *associação com outros sintomas*, simultâneos ou prévios, deve ser apurada. A febre alta com calafrios, se associada à dor em hipocôndrio direito, é sugestiva de colangite e, se associada à dor na fossa ilíaca esquerda, sugere diverticulite. A *cronologia de aparecimento da dor* em relação a outros sintomas tem valor diagnóstico. Assim, o quadro composto por vômitos começando depois do início da dor em mesogástrico é comum em quadros de apendicite, enquanto o de vômitos precedendo a dor abdominal é sugestivo de gastroenterite aguda.

## Exame físico

### Inspeção

A posição espontaneamente adotada pelo paciente merece atenção: pacientes com cólica ureteral, cólica biliar ou obstrução intestinal, em geral, encontram-se agitados, enquanto pacientes com peritonite preferem permanecer imóveis, em decúbito dorsal e com os joelhos fletidos, no intuito de reduzir a tensão da parede abdominal. Palidez e sudorese são comuns se há hipovolemia, e icterícia sugere doença hepática, biliar ou pancreática. A respiração deve ser notada, em pacientes com peritonite ela é rápida e superficial, predominantemente costal.

### Ausculta

A ausência de ruídos abdominais em dois períodos de observação de 2-3 minutos de duração, espaçados por 20-30 minutos, permite o diagnóstico de íleo paralítico, o qual, no contexto de dor abdominal aguda, deve ser atribuído a peritonite difusa. Na obstrução intestinal, a ausculta revela aumento na frequência e na intensidade dos ruídos abdominais, valendo lembrar que esse quadro é observado nos momentos de dor mais intensa; durante os períodos de alívio, em que o peristaltismo diminui, os ruídos podem estar reduzidos até a ausência completa.

A presença de sopros vasculares deve ser notada; particularmente quando contínuos e intensos, eles indicam doença arterial obstrutiva.



### Percussão

Deve ser leve inicialmente, procurando-se identificar e delimitar com precisão áreas da superfície abdominal em que a dor é provocada. A ausência de macicez hepática pode, dependendo do contexto, decorrer de diminuição do volume do fígado, da distensão acentuada de alças intestinais ou de pneumoperitônio.

### Palpação

A palpação superficial deve ser realizada cuidadosamente buscando-se identificar áreas dolorosas e de aumento da tensão dos músculos da parede abdominal, sinais sugestivos de irritação peritoneal.

A manobra clássica para pesquisa da irritação peritoneal é a provocação da dor à descompressão brusca da parede abdominal (sinal de Blumberg). A maneira pela qual essa manobra é frequentemente realizada, retirando-se bruscamente uma mão inteira que pressiona profundamente o abdome, é cruel para o paciente e o impede de perceber e informar com precisão os limites da área dolorosa, além de torná-lo refratário a manipulações ulteriores. A descompressão brusca deve ser realizada suavemente, comparando-se a resposta obtida em vários pontos da superfície abdominal, especialmente naqueles pontos em que a percussão e a palpação superficial previamente realizadas revelaram dor.

### *Características clínicas das causas comuns de dor abdominal aguda*

#### Apendicite aguda<sup>4</sup>

A apresentação clínica é variável. A sequência de dor abdominal difusa no epigástrio ou no mesogástrio, a qual, posteriormente, se intensifica e localiza-se na fossa ilíaca direita, é fortemente sugestiva do diagnóstico. Entretanto, esse quadro é encontrado em apenas metade dos casos de apendicite, de sorte que esse diagnóstico deve ser cogitado diante de qualquer dor abdominal cuja causa não se encontre esclarecida. Os sinais de irritação peritoneal são frequentes, mas, geralmente, tardios. A acurácia da manobra da descompressão brusca é apenas moderada, com sensibilidade e especificidade próximas de 70%.

A presença de leucocitose com neutrofilia é útil para reforçar a suspeita nas fases iniciais, quando o diagnóstico diferencial se faz com gastroenterite aguda e outras condições benignas, mas a sua ausência, observada em 20% dos casos comprovados de apendicite, não pode ser usada para descartar o diagnóstico. O papel dos exames de imagem para o diagnóstico de apendicite não se acha estabelecido. Embora as sensibilidades da ultrassonografia e da tomografia computadorizada sejam elevadas, o uso rotineiro desses recursos não é recomendado em casos de apresentação clínica típica, por determinar atraso na realização da cirurgia, e, portanto, aumento do risco de complicações, sem benefício correspondente.



### Cólica biliar e colecistite aguda

A obstrução do duto cístico por cálculo é a principal causa de cólica biliar, cujo quadro típico é de dor localizada no epigástrio ou hipocôndrio direito, de instalação gradual, que se torna incapacitante em minutos e tem duração variável de minutos até poucas horas, e pode apresentar irradiação para a região infraescapular direita. A colecistite aguda, em geral, ocorre em vesículas que contêm cálculos, associando-se ou não à obstrução do cístico. A dor é intensa, com localização no hipocôndrio direito, o qual se apresenta doloroso à palpação, particularmente no ponto cístico. Embora semelhante à cólica biliar pura, a dor da colecistite tem duração mais longa, superior a cinco horas, e pode vir acompanhada de febre e outras evidências de inflamação sistêmica.

### Dor pancreática

A dor pancreática é epigástrica ou mesogástrica, intensa, frequentemente percebida também nos hipocôndrios. É comum a irradiação dorsal, assim como a preferência do paciente por posições que envolvem flexão do tronco. Via de regra, está associada a vômitos repetidos e, nos casos graves, a manifestações sistêmicas.

### Perfuração de víscera oca e hemorragia peritoneal

A perfuração de víscera oca causa dor intensa de início súbito, com sinais físicos imediatos de irritação peritoneal na apresentação. A dor da hemorragia peritoneal é semelhante, e muitas vezes associada a sinais de hipovolemia.

### Dor por causas vasculares

A dor de certas causas vasculares, como trombose e embolia mesentéricas, também tem início abrupto, entretanto, o exame físico do abdome é inocente na apresentação, e revela sinais de irritação peritoneal tardiamente, quando a necrose de alças intestinais ocorreu.

### Dor aguda da parede abdominal

A causa da dor abdominal pode encontrar-se na parede e não na cavidade abdominal. Entretanto, ainda que uma lesão da parede abdominal seja aparente, antes que a ela seja considerada a causa da dor é importante que a possibilidade de doença intra-abdominal seja completamente afastada. A detecção de uma área pequena e muito bem delimitada (dimensão linear máxima de 2,5 cm; uma polpa digital) de dor à palpação deve levantar a possibilidade de doença da parede abdominal. Com o paciente em decúbito dorsal, a provocação ou o agravamento da dor mediante a elevação dos ombros e da cabeça a 10-15 cm do plano horizontal, de modo a aumentar a tensão dos retos abdominais (teste de Carnett), tem alto valor preditivo para dor da parede abdominal. Em casos de dor abdominal de causa incerta, a tomografia computadorizada pode revelar lesões da parede; ela é particularmente valiosa em pacientes obesos, nos quais a inspeção e a palpação



da parede encontram-se prejudicadas. A possibilidade de hérnia sem protrusão do saco herniário deve ser sempre considerada em pacientes referindo dor na parede abdominal. Hematomas da bainha do reto abdominal são relativamente frequentes, e podem ter como causa traumas pequenos, como os associados à tosse, ao esforço de evacuação ou à gravidez. Um fator de risco importante é a anticoagulação. Encarceramentos de nervos cutâneos anteriores bem como herpes-zóster e radiculopatias compressivas provocam dor com distribuição nos dermatômos correspondentes.

#### *Dor abdominal aguda de causa extra-abdominal*

A dor abdominal aguda faz parte do quadro de várias doenças sistêmicas; as mais importantes encontram-se na Tabela 2.

**Tabela 2.** Causas extra-abdominais de dor abdominal aguda.

Origem torácica	Hematológicas	Neurológicas	Metabólicas	Drogas
Infarto do miocárdio	Doença falciforme	Herpes-zóster	Cetoacidose diabética	Saturnismo
Pericardite aguda	Leucemia aguda	Tabes dorsalis	Crise addisoniana	Narcóticos
Pneumonia lobar		Compressão de raiz	Porfiria aguda	
Infarto pulmonar			Hiperlipoproteinemia	
Pneumotórax				

#### *Exames laboratoriais na avaliação da dor abdominal aguda*

Os exames laboratoriais são um componente importante da avaliação de pacientes com dor abdominal. Eles servem para caracterizar as condições gerais do paciente e para reforçar suspeitas levantadas pelos dados clínicos, mas, raramente, seus resultados são decisivos para o diagnóstico. A Tabela 3 apresenta os testes laboratoriais e as situações nas quais eles podem ser úteis.

#### *Exames de imagem na avaliação da dor abdominal aguda*

Os exames de imagem (ultrassom, tomografia computadorizada e ressonância magnética), cujas disponibilidades vêm crescendo nas últimas décadas, constituem recursos importantes para o esclarecimento da dor abdominal. Efetivamente, a aplicação desses recursos permite esclarecer uma expressiva proporção dos casos de dor abdominal. É aconselhável, entretanto, resistir à tentação de realizar exames de imagem antes de se esgotarem os recursos clínicos de diagnóstico.

O emprego dos exames de imagem deve ser judicioso, pesando-se cuidadosamente o seu benefício potencial contra os riscos (particularmente no caso de tomografia computado-



**Tabela 3.** Exames laboratoriais e as condições suspeitas que os justifiquem.

Exame laboratorial	Suspeita clínica
Amilase, lipase	Pancreatite
Beta-HCG	Prenhez ectópica
Testes de coagulação	Hepatopatia
Eletrólitos	Desidratação, vômitos
Glicemia	Cetoacidose, pancreatite
Hemoglobina	Hemorragia peritonial
Testes de função hepática	Coledocolitíase, hepatopatias
Lactato	Isquemia mesentérica
Sedimento urinário	Pielonefrite, nefrolitíase
Testes de função renal	Desidratação, insuficiência renal

rizada com contraste) e custos adicionais. Além disso, é necessário considerar se a realização do exame implicará o adiamento de medidas terapêuticas que, com base no conjunto de informações previamente obtidas, já se encontram indicadas. Em determinadas situações, o cirurgião pode, ao avaliar certos casos com diagnósticos já estabelecidos, recorrer a exames de imagem para conhecer detalhes anatômicos importantes para a abordagem cirúrgica cuja adoção já se acha definida<sup>3</sup>.

O American College of Radiology propõe as seguintes diretrizes para escolha do exame de imagem para o esclarecimento de dor abdominal de acordo com a localização da dor abdominal<sup>5</sup>:

- \* *Quadrante inferior direito*: quando o diagnóstico de apendicite não se acha firmado com base no quadro clínico, realizar tomografia computadorizada ou, em crianças, grávidas e mulheres jovens, ultrassom.
- \* *Quadrante inferior esquerdo*: utilizar tomografia computadorizada, pela sensibilidade excelente para diverticulite e abscesso peridiverticular; para mulheres jovens, ultrassonografia, por não envolver radiação ionizante, pelo risco pequeno de diverticulite e pela boa sensibilidade para doenças ginecológicas de elevada prevalência nesse subgrupo.
- \* *Quadrante superior direito*: realizar ultrassonografia, pela elevada frequência de colecistite aguda e colelitíase, para cujos diagnósticos esse exame tem bom desempenho.
- \* *Dor difusa com febre*: utilizar tomografia computadorizada, pelo bom desempenho em uma gama ampla de possíveis causas.

A Tabela 4 apresenta recomendações de emprego de exames de imagem conforme o diagnóstico presumido.



**Tabela 4.** Exame de imagem recomendado conforme o diagnóstico presumido.

Diagnóstico	Preferência	Alternativa
Apendicite	Tomografia computadorizada	Ultrassom
Doença renal	Ultrassom	Tomografia computadorizada
Obstrução intestinal	Raio X simples	Tomografia computadorizada com contraste
Pneumoperitônio	Raio X simples	Ultrassom
Estrangulamento	Tomografia computadorizada	
Doença vascular	Tomografia computadorizada	Ultrassom Doppler

## Dor abdominal crônica

A dor abdominal crônica faz parte do cotidiano de médicos gerais, gastroenterologistas e cirurgiões. Dada a diversidade de suas causas, constitui, muitas vezes, um problema de diagnóstico diferencial difícil. Embora a maioria dos casos seja devido a causas benignas, nem sempre é possível, em bases puramente clínicas, distinguir esses casos, que constituem a maioria, dos que resultam de doenças graves. Quais pacientes devem ser submetidos à exploração diagnóstica adicional, que recursos subsidiários empregar e qual a extensão dessa exploração são as questões que se colocam ao final da avaliação clínica da dor abdominal crônica.

**Tabela 5.** Causas comuns de dor abdominal crônica.

Doença do refluxo gastroesofágico	Câncer de vias biliares
Úlcera péptica	Câncer do pâncreas
Pancreatite crônica	Doença inflamatória intestinal
Calculose biliar	Isquemia mesentérica
Câncer gástrico	Doenças funcionais

## Causas mais frequentes

As causas mais frequentes de dor abdominal crônica são apresentadas na Tabela 4. Na doença péptica (úlceras pépticas, esofagite), geralmente a dor é epigástrica, de intensidade leve ou moderada, desaparece parcial ou completamente após as refeições e acorda o paciente à noite. Essas características, entretanto, não são patognomônicas da úlcera péptica. Dor com as mesmas características é apresentada por portadores de outras causas, e mesmo por indivíduos sem qualquer anormalidade endoscopicamente detectável em área péptica. Em contrapartida, uma minoria expressiva, 20 a 30% dos portadores de doença péptica comprovada por endoscopia, apresenta dor sem qualquer das caracterís-



ticas relacionadas, e um contingente semelhante não tem qualquer manifestação dolorosa abdominal, sendo o sangramento a única manifestação da doença. Para o diagnóstico de doença péptica sem complicações, o exame físico não oferece contribuições positivas.

No caso de doença péptica complicada, o exame pode revelar anemia ou instabilidade hemodinâmica, no caso de hemorragia e emagrecimento, distensão, peristaltismo visível e patinção no exame do epigástrico, no caso de estenose pilórica.

A *litíase biliar* guarda relação causal com quatro condições de doença que podem causar dor abdominal: obstrução do canal cístico, obstrução do canal colédoco (coledocolitíase, síndrome de Mirizzi), colecistite aguda e colangite. Tipicamente, todas essas condições causam dor abdominal aguda, incapacitante, localizada no epigástrico e no hipocôndrio direito. É comum, entretanto, portadores de litíase biliar apresentarem queixas crônicas, como dor leve ou desconforto no abdome superior, distensão, flatulência e outros sintomas. Estudos clínicos bem conduzidos revelam que a associação de litíase biliar com sintomas digestivos crônicos, bem como com intolerância a alimentos gordurosos, é casual, decorrente da superposição, nos mesmos indivíduos, de doenças funcionais do aparelho digestivo, de elevada prevalência na população geral (ver adiante neste mesmo capítulo). Essa noção é consistente com o fato de que os sintomas crônicos, quando apresentados por portadores de litíase vesicular, persistem na grande maioria dos casos em que a colecistectomia é realizada. É importante lembrar, entretanto, que a intensidade das manifestações dolorosas de várias doenças digestivas é atenuada em pessoas idosas, que podem não exibir o quadro típico em condições como obstrução de cístico e coledocolitíase. A *pancreatite crônica* tem como manifestação típica a dor intensa, incapacitante e intermitente, a qual ocorre em episódios bem marcados, e obriga o portador a buscar atendimento de urgência a cada episódio. Contudo, um número de pacientes ao apresentarem a queixa, fora do período de recidiva, não relata essas características, o que suscita hipóteses diagnósticas de condições mais benignas e de prevalência elevada, como a doença péptica ou as doenças funcionais. A irradiação dorsal da dor, a preferência por posição de flexão do tronco quando a dor sobrevém, a associação com vômitos repetidos e os antecedentes de alcoolismo são elementos de história úteis para que o diagnóstico de pancreatite seja cogitado.

Neoplasias (carcinomas, linfomas, leiomiomas, tumores estromais), doença de Crohn, bridas consequentes a cirurgias prévias, infecções crônicas (tuberculose, paracoccidiodomicose) e várias outras condições de menor frequência podem causar obstrução intestinal de instalação lenta, que pode resultar em dor abdominal crônica ou recorrente, em lugar do clássico quadro de dor aguda incapacitante. A suspeita deve ser levantada pelo caráter de cólica verdadeira da dor (variações amplas da intensidade ocorrendo a intervalos regulares de minutos) e pela concomitância de distensão e vômitos e ausência de eliminação de flatos e fezes. No exame físico, além da distensão, pode haver aumento acentuado tanto da frequência como da intensidade dos ruídos hidroaéreos. Muitos casos de obstrução crônica, entretanto, podem se apresentar sem uma ou mais dessas caracte-



rísticas distintivas, ou apresentá-las apenas transitoriamente, dificultando o diagnóstico. Um erro comum, que deve ser evitado, é o de excluir a possibilidade de obstrução intestinal pelo relato de evacuações normais.

A *isquemia mesentérica* é uma causa relativamente rara de dor abdominal, mas cuja incidência vem crescendo em função do aumento da expectativa de vida da população, acompanhada de aumento da frequência de doença arterial obstrutiva. A dor típica é a cólica, iniciando-se minutos após as refeições e aumentando gradualmente de intensidade até um *plateau* que dura de 2 a 3 horas. A perda de peso é muito comum e intensa. O abdome apresenta-se flácido, apenas com distensão moderada, mesmo durante os momentos de máxima intensidade da dor.

### Dor abdominal funcional<sup>6-8</sup>

A dor abdominal funcional é um dos problemas mais comuns enfrentados por clínicos gerais e gastroenterologistas. Raramente, ela se apresenta de maneira aguda, determinando a procura de atendimento de urgência, mas é das queixas mais comuns apresentadas por pacientes com consultas agendadas. Constitui um problema importante tanto pela sua frequência elevada como pelo fato de que o conhecimento atual é insuficiente para possibilitar tratamento eficaz na maioria das vezes. A dor crônica funcional é uma experiência complexa, presumivelmente explicada por anormalidades funcionais em diversos níveis do sistema nervoso. É considerada um desajuste biopsicossocial relacionado à disfunção do eixo sistema nervoso central – sistema nervoso entérico (Fluxograma 1).

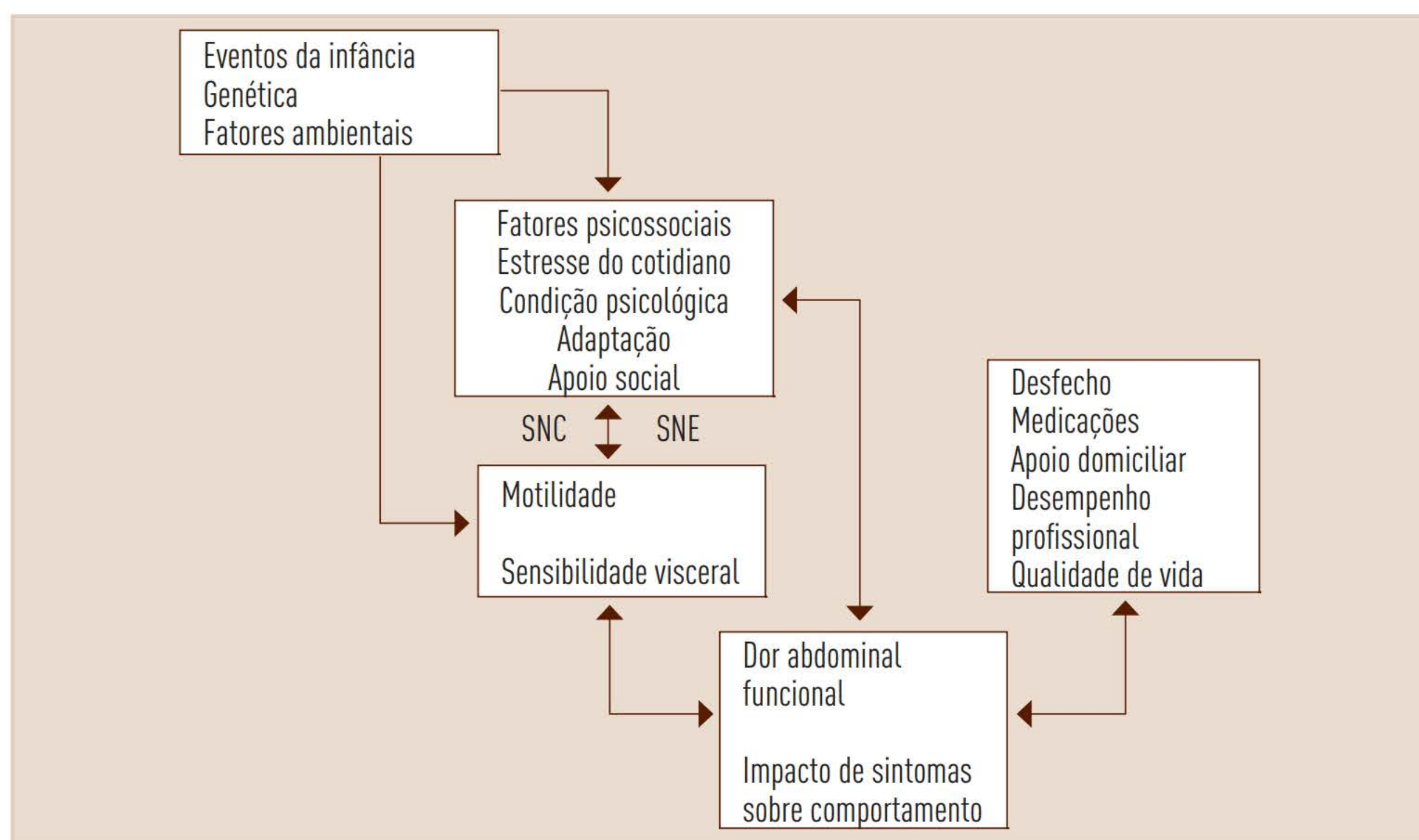
#### Quadro 1. Causas comuns de dor abdominal funcional.

Doenças funcionais
Dispepsia funcional
Síndrome do intestino irritável
Síndrome da dor abdominal funcional
Síndrome do músculo elevador do ânus
Disfunção do esfíncter de Oddi

De acordo com as suas características e com sintomas concomitantes, a dor abdominal crônica funcional é classificada em uma das seguintes entidades funcionais, conforme o consenso Roma III<sup>6</sup>:

- a. *Dispepsia funcional*: quando a dor é epigástrica, portanto presumivelmente decorrente de anormalidades motoras ou sensitivas do estômago ou duodeno. Os critérios de classificação das doenças funcionais do tubo digestivo definidos pelo consen-





**Fluxograma 1.** Modelo biopsicossocial da fisiopatologia da dor abdominal funcional. SNC = sistema nervoso central, SNE = sistema nervoso entérico.

so Roma III admite dois tipos de dispepsia funcional: o desconforto pós-prandial, quando os sintomas são desencadeados pelas refeições, e a dor epigástrica, quando essa relação inexistente.

- b. *Síndrome do intestino irritável*: quando a dor, crônica ou recorrente, encontra-se consistentemente associada a constipação, diarreia ou função intestinal irregular, presumivelmente decorrente de anormalidades motoras do intestino delgado ou grosso.
- c. *Síndrome da dor abdominal funcional*: a dor tem localização imprecisa, sem qualquer relação com refeições ou função intestinal, portanto não sendo passível de classificação como dispepsia funcional ou síndrome do intestino irritável. Frequentemente, os pacientes apresentam outros sintomas somáticos e referem limitações nas esferas emocional, social e profissional.

Como seria previsível, em se considerando que as entidades funcionais não têm características anatômicas ou metabólicas que as definam, é elevada a frequência de casos de dor abdominal funcional cuja classificação é duvidosa. Estudos de coortes de portadores de doença funcional revelam modificações expressivas do padrão de sintomas ao longo do tempo, de modo que pacientes inicialmente classificados como portadores de dispepsia funcional apresentam, em outro momento, manifestações de síndrome de intestino irritável, e vice-versa.



*Que portador de dor abdominal crônica deve ser investigado?*

Dada a elevada frequência da queixa de dor abdominal na população, a investigação por meio de exames apropriados de todos os pacientes que a apresentam implicaria dispêndios elevados de tempo e recursos financeiros. Ademais, a proporção de pacientes com dor abdominal de causa funcional, não demonstrável por meio dos recursos diagnósticos atualmente disponíveis, é elevada. Esses fatos ensejaram a busca, com base em dados clínicos, de critérios de identificação segura dos portadores de doença funcional, que seriam dispensados da exploração extensiva do tubo digestivo.

No caso da dor epigástrica, nenhum dos modelos de análise de dados clínicos já testados demonstrou desempenho que permitisse a distinção segura dos casos de causa funcional dos de causas orgânicas. Entretanto, encontram-se amplamente aceitas duas noções, a seguir apresentadas, que, combinadas, permitem o estabelecimento de uma diretriz útil para o manejo inicial diferenciado dos casos de dor epigástrica:

1. todo paciente apresentando “um sinal de alarme”, isto é, qualquer uma das manifestações relacionadas na Tabela 6, tem risco elevado de ter doença orgânica como causa da dor epigástrica<sup>7</sup>;
2. o risco de câncer de estômago em pessoas com idade inferior a 45 anos, sem história familiar e sem sinais de alarme é muito baixo<sup>8</sup>.

Assim, recomenda-se que passem por endoscopia digestiva alta ou outras investigações sugeridas pelo quadro clínico todo paciente com dor epigástrica e idade superior a 45 anos, que apresente história familiar positiva para câncer digestivo ou qualquer um dos “sinais de alarme” (Tabela 6). Em contraposição, pacientes com idade inferior a 45 anos, com história familiar negativa para câncer digestivo e sem sinal de alarme podem ser, inicialmente, tratados sem investigações adicionais; estas poderão ser posteriormente solicitadas na dependência da evolução.

**Tabela 6.** Manifestações sugestivas de causa orgânica da dor epigástrica (“sinais de alarme”).

Sangramento digestivo	Dor intensa
Anemia	Agravamento da dor
Odinofagia	Vômitos persistentes
Disfagia	Perda de peso involuntária
Dor noturna	Úlcera péptica prévia

O tratamento do paciente com diagnóstico presumido de dor epigástrica funcional deve envolver sempre esclarecimento do paciente a respeito da natureza e do significado dos seus sintomas e recomendações higieno-dietéticas. A prescrição de tratamento farmacológico é facultativa e deve contemplar as características dos sintomas bem como as



expectativas do paciente. As opções são procinéticos, bloqueadores da secreção ácida e antidepressivos<sup>8</sup>. A erradicação da infecção pelo *H. pylori* é controversa, sendo possível que exista um pequeno subgrupo de pacientes que dela se beneficie.

Conforme diretrizes elaboradas pelo American College of Gastroenterology<sup>10</sup>, o diagnóstico de síndrome do intestino irritável pode ser firmado e o tratamento, iniciado independentemente de investigação adicional no caso de pacientes com quadro de dor abdominal e alterações de função intestinal que não apresentem nenhuma das características clínicas indicativas de doença orgânica, relacionadas na Tabela 7.

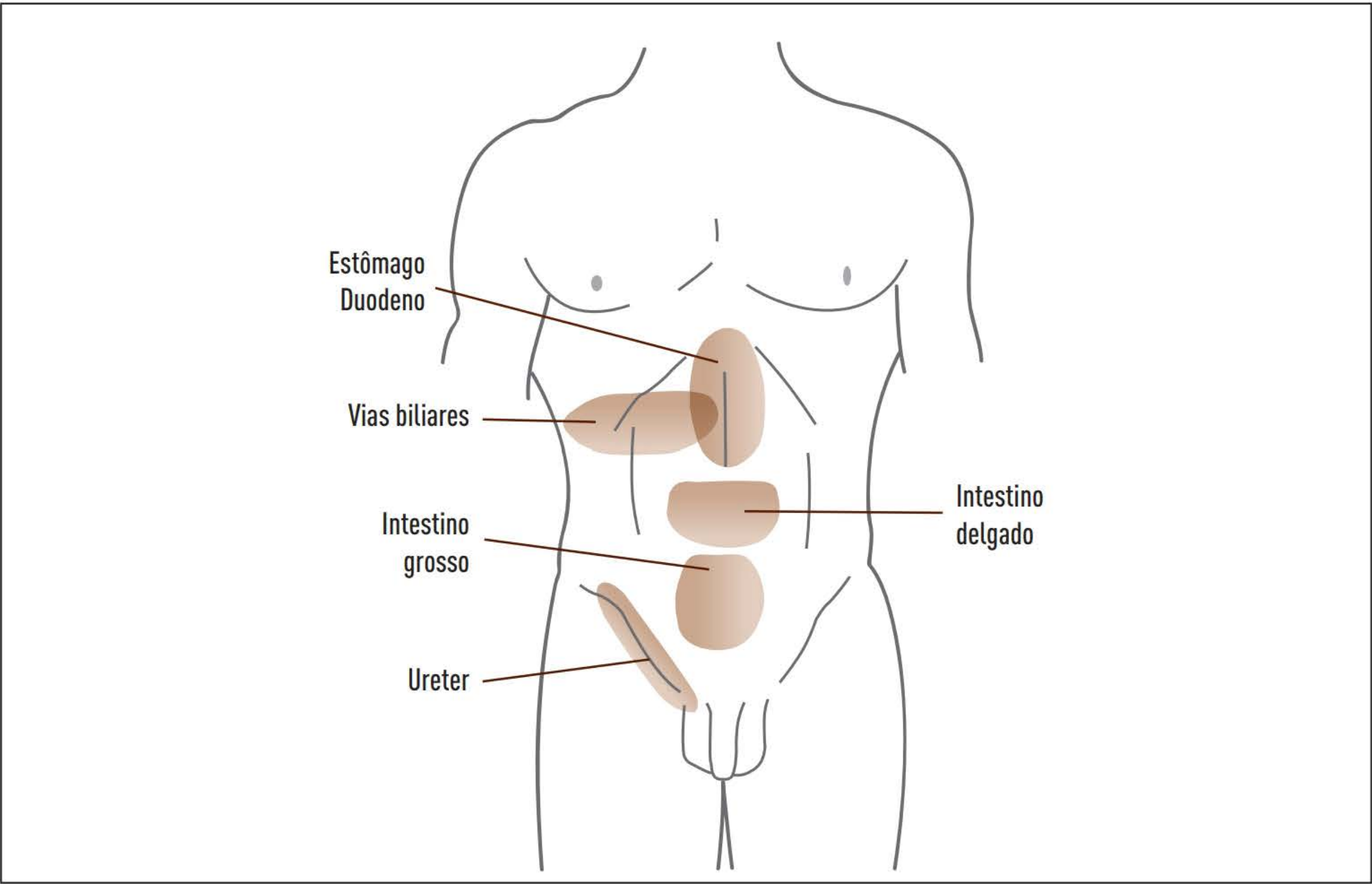
**Tabela 7.** Características clínicas de pacientes com dor abdominal e alterações do hábito intestinal que indicam causa orgânica.

Idade > 50 anos	Perda de peso involuntária
História familiar de câncer	Febre, calafrios
Sintomas noturnos	Hematoquezia
Artrite	Adenomegalia
Tumoração abdominal	Dermatite
Diarreia persistente ou de grande volume	

CONSULTA RÁPIDA

Diagnóstico

*Localização na parede abdominal da dor visceral de diferentes órgãos*





*Distribuição da dor causada pelas doenças abdominais mais comuns conforme a sua localização*

Hipocôndrio direito	Epigástrico	Hipocôndrio esquerdo
Cólica biliar	Doença péptica	Pancreatite
Colecistite aguda	Cólica biliar	Infarto do baço
Colangite	Refluxo gastroesofágico	Ruptura do baço
Pancreatite	Doenças pancreáticas	Abcesso do baço
Hepatite	Infarto do miocárdio	Úlcera gástrica
Abcesso subfrênico	Aneurisma de aorta roto	Abcesso subfrênico
Pneumonia	Câncer gástrico	Pneumonia
Flanco direito	Mesogástrico	Flanco esquerdo
Apendicite	Apendicite	Diverticulite
Cálculo ureteral	Gastroenterite	Cálculo ureteral
Doença de Crohn	Obstrução intestinal	Doença de Crohn
	Infarto mesentérico	
	Aneurisma de aorta roto	
Fossa ilíaca direita	Hipogástrico	Fossa ilíaca esquerda
Apendicite	Apendicite	Diverticulite
Salpingite	Cistite	Salpingite
Prenhez ectópica	Obstrução intestinal	Prenhez ectópica
Cisto ovariano roto	Infarto mesentérico	Cisto ovariano roto
Doença de Crohn	Aneurisma de aorta	Doença de Crohn

## REFERÊNCIAS

1. O'Brien MC, Cline DM. Approach to abdominal pain. pp 3-11 In: Cline D, Stead L, editors. Abdominal emergencies. New York: McGraw Hill Medical, 2008. pp.3-11.
2. Sengupta JN, Gebhart GF. Gastrointestinal afferent fibers and sensation. In Johnson LR, editor. Physiology of the gastrointestinal tract. New York: Raven, 1994; 1.
3. Lewis LM. The role of imaging in evaluating emergency patients with abdominal pain. In: Cline D, Stead L, editors. Abdominal emergencies. New York: McGraw Hill Medical, 2008. pp.24-34.
4. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis de appendicitis. Ann Emerg Med 1986; 15: 557-69
5. Balfe DM, Levine MS, Ralls PW, et al. Evaluation of left lower quadrant. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. Radiology. 2000; 215: 167-80.
6. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. Gastroenterology 2006; 130: 1377-90.
7. Agreus L, Talley N. Challenges in managing dyspepsia in general practice British medical Journal 1997; 315: 1284-8.



8. Armstrong D. Dyspepsia: classification, diagnosis and therapy. In: Irvine EJ, Hunt RH, editors. Evidence-based gastroenterology. London: BC Decker Inc, 2001.
9. Camilleri M. Functional dyspepsia: mechanisms of symptom generation and appropriate management of patients gastroenterol. Clin N Am 2007; 36: 649-64.
10. Brandt LJ, Locke R, Olden K, et al. An evidence based approach to the diagnosis irritable bowel syndrome in North America. American Journal of Gastroenterology 2002; 97(Suppl 11): S1-26.



# Diarreias

Isac Jorge Filho

Jayme Murahovschi

Clóvis Francisco Constantino

As diarreias estão entre as causas mais comuns de consultas médicas. Podem se apresentar com quadros graves, chegando a ser fatal, principalmente em crianças, idosos e imunodeprimidos. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), em 1990, a diarreia de adultos e crianças foi a quarta causa de morte das 50 milhões que ocorreram em todo o mundo.

A chamada síndrome diarreica inclui uma série de processos que têm diferentes etiologias, apresentando em comum a diarreia, caracterizada por diminuição da consistência das fezes e aumento do número diário de evacuações (no mínimo três)<sup>1</sup>. Como não se trata de situação uniforme, é muito útil classificar as diarreias em diferentes critérios, que permitem melhor compreensão para o diagnóstico e tratamento, objetivos deste livro em geral e deste capítulo em particular (Tabela 1).

**Agudas:** diminuição da consistência das fezes e aumento da frequência de evacuações, iniciada até duas semanas antes da consulta.

**Crônicas:** diminuição da consistência das fezes e aumento da frequência de evacuações, iniciada há, pelo menos, seis semanas.

**Altas:** evacuações volumosas, com odor pútrido, restos alimentares e acompanhadas de cólicas periumbelicais, por afecção no intestino delgado.

**Baixas:** de origem no intestino grosso, as evacuações são frequentes, de baixo volume, acompanhadas de tenesmo e sensação de urgência.

**Esteatorreia:** diarreias com fezes apresentando gorduras em níveis aumentados.

**Não inflamatórias:** correspondem às diarreias osmóticas, secretoras e motoras.

**Inflamatórias:** correspondem às diarreias invasoras.

**Osmóticas:** ocorrem quando chegam ao intestino substâncias osmoticamente ativas e pouco absorvíveis que arrastam líquidos do extracelular para a luz intestinal.

**Secretoras:** no intestino ocorrem absorção e secreção, sendo a primeira maior, o que explica a absorção de água e eletrólitos. Quando a secreção supera a absorção instala-se a diarreia secretora.



**Tabela 1.** Classificação das diarreias.

Duração	Diarreias agudas Diarreias crônicas
Período de incubação nas diarreias agudas	Menos de 6 horas ( <i>S. aureus</i> , <i>B. cereus</i> ) 6 a 14 horas ( <i>Clostridium perfringens</i> ) Mais de 14 horas (Vírus, Shighella, Salmonella)
Local comprometido	Diarreias altas (tipo entéricas) Diarreias baixas (tipo colônicas)
Excesso de gordura nas fezes	Não Sim (esteatorreia)
Inflamação	Diarreias não inflamatórias Diarreias inflamatórias
Fisiopatologia	Diarreias osmóticas Diarreias secretoras Diarreias motoras Diarreias exsudativas

Fonte: baseada em Damião & Vasconcelos<sup>2</sup>.

**Motoras:** decorrem de alterações sobre a motilidade intestinal resultantes de doenças sistêmicas, como hipertireoidismo e diabetes, ou de operações que alterem a motilidade intestinal.

**Exsudativas ou invasoras:** causadas por patógenos que invadem a mucosa intestinal, o que determina resposta inflamatória local e sistêmica, levando a edema, ulcerações e sangramentos. A manifestação clínica é de uma *síndrome disentérica*, entendendo-se como disenteria a associação de diarreia com perda de muco, pus e sangue e frequentemente acompanhada de cólicas abdominais.

## DIARREIAS AGUDAS NO CONSULTÓRIO MÉDICO

Diante de um paciente com queixa de diarreia de aparecimento agudo, algumas informações devem ser obtidas (Quadro 1).

A análise dessas informações é importante na definição da epidemiologia, da causa e do tratamento.

### Diarreia aguda em adultos

São diarreias agudas os quadros que incluem mais de três evacuações líquidas ou de consistência diminuída, por 24 horas a duas semanas. As diarreias agudas podem se apresentar com quadros de diferentes intensidades, desde os mais brandos até casos fatais.

A fisiopatologia pode ser de diarreia secretora, osmótica ou invasora.



**Quadro 1.** Diarreia aguda: informações fundamentais.

Quando e como começou?
É o primeiro quadro desse tipo ou ele tem se repetido?
Viajou nos últimos 15 dias?
Ingeriu algum alimento ou bebida diferente ou que não lhe parecesse em bom estado?
Ingeriu alimentos enlatados, conservas, carne crua, frutos do mar ou maionese caseira?
Outras pessoas de seu convívio também apresentaram diarreia?
Trabalha em hospital ou esteve internado nos últimos 15 dias?
Trabalha em creche?
Teve febre? Mediu?
Teve calafrios?
Quantas evacuações por dia tem tido? São acompanhadas de cólicas ou de “puxos”?
Quais as características das fezes quanto ao volume, cor, odor, presença de sangue, muco, espuma ou gorduras?
O quadro é acompanhado de urgência para evacuar?
Tem dor abdominal? Onde?
O que faz aliviar ou agravar o quadro?
Contatos sexuais (mormente homossexuais masculinos)?
Emagreceu nos últimos tempos?
De que medicamentos tem feito uso nos últimos tempos?
Tem ou teve outras doenças? Quais?
Foi operado? Qual foi a operação?

## Etiologia

O Quadro 2 mostra os principais agentes etiológicos responsáveis pelas diarreias agudas.

## Diagnóstico

É de fundamental importância que sejam inicialmente avaliados os chamados dados de alerta (Quadro 3). Deve-se afastar a possibilidade de abdome agudo cirúrgico. O Fluxograma 1 mostra, resumidamente, os passos para o diagnóstico.

### *História clínica e antecedentes*

Na história clínica é importante definir se febre, sudorese, tremores, náuseas, vômitos e dor abdominal acompanham o quadro. Indagar quanto às características das fezes,



**Quadro 2.** Principais agentes etiológicos na diarreia aguda.

<b>Bactérias:</b> <i>Escherichia coli</i> enteroinvasora, <i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica, <i>Shigella sp</i> , <i>Salmonella sp</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Yersinia enterocolítica</i> , <i>Vibrio cholerae</i> , entre outras menos frequentes
<b>Toxinas bacterianas alimentares:</b> <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Clostridium perfringens</i>
<b>Vírus:</b> são mais comuns nas crianças, especialmente o rotavírus
<b>Associada a antibióticos:</b> sendo mais graves na colite pseudomembranosa, determinada por toxinas do <i>Clostridium difficile</i>
<b>Associada a déficit imunológico:</b> causadas principalmente pelo <i>Cryptosporidium sp</i> , <i>Isospora belli</i> e <i>Microsporidium sp</i>
<b>Protozoários:</b> sendo mais comuns a <i>Giardia sp</i> e a <i>Entamoeba histolytica</i>
<b>Causas não infecciosas:</b> laxantes, enterocolites inflamatórias não infecciosas, isquemia intestinal

**Quadro 3.** Diarreias agudas: sinais de alerta<sup>3</sup>.

Idade $\geq 70$ anos
Dor abdominal intensa em pacientes acima dos 50 anos
Paciente imunodeprimido
Sangue e/ou muco nas fezes
Diarreia há mais de 48 horas
Oito ou mais evacuações por dia
Sinais de desidratação
Temperatura $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$

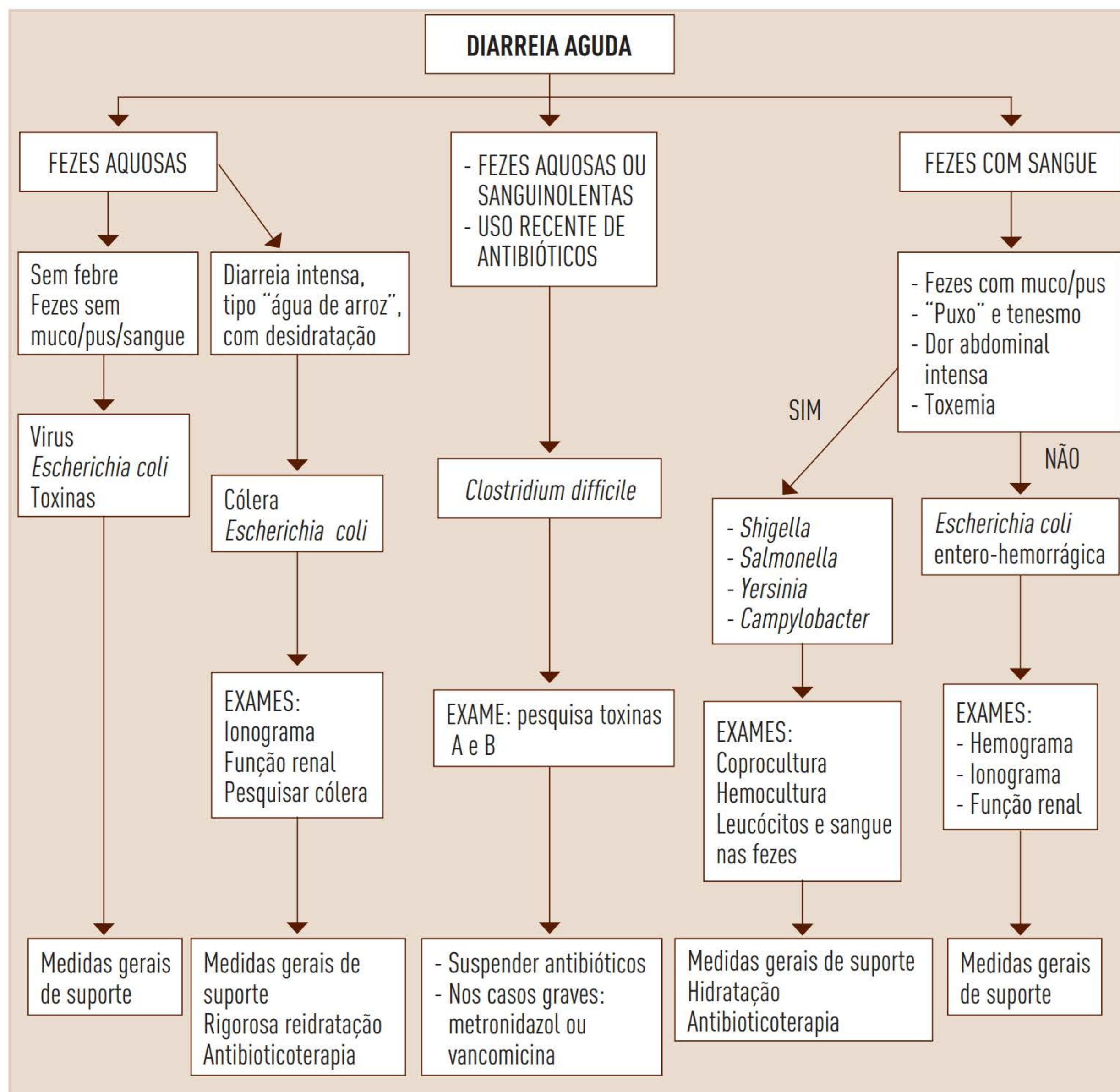
presença de muco e/ou de sangue e se as evacuações são acompanhadas de cólicas. Definir os antecedentes alimentares e do uso de medicamentos (como antibióticos e laxantes) nos dias que antecederam o quadro. Indagar sobre viagens feitas recentemente e saber se o quadro apareceu também em outras pessoas com as quais conviveu nos dias anteriores.

*Exame físico*

Deve ser cuidadoso, principalmente quanto ao estado de hidratação, condições nutricionais, condições comportamentais e exame do abdome, com ênfase na presença ou não de peritonismo. Avaliar a presença de comorbidades tanto no exame físico como na história clínica e de antecedentes.

As características das fezes e das evacuações permitem definir mais detalhes quanto ao tipo de diarreia aguda. Assim, evacuações volumosas, com odor pútrido, restos alimentares e acompanhadas de cólicas periumbelicais sugerem origem alta, no intestino delgado.





Fluxograma 1. Diagnóstico na diarreia aguda.

Nas diarreias de origem baixa, do intestino grosso, as evacuações são frequentes, de baixo volume, acompanhadas de tenesmo e sensação de urgência. As fezes frequentemente apresentam muco, pus e/ou sangue. É também importante tentar definir o caráter inflamatório ou não inflamatório da diarreia. As diarreias de características inflamatórias são causadas principalmente por bactérias enteroinvasivas, geralmente são do tipo diarreia baixa e se acompanham de febre (alta na maior parte das vezes), toxemia e intensa dor abdominal. Os exames mostram leucócitos em grande quantidade nas fezes e sangue oculto positivo. Nas diarreias não inflamatórias as características das fezes são as da diarreia alta e, ao contrário do que ocorre nas diarreias inflamatórias, a pesquisa é negativa para sangue oculto



e leucócitos nas fezes. Na maioria das vezes essas diarreias não inflamatórias são causadas por vírus (60%), as bactérias representam 20% e os protozoários 5% dos quadros.

### Exames complementares

Paciente com diarreia aguda leve, claramente não inflamatória, sequer necessitam de exames complementares. O problema é que nem sempre se pode garantir que o processo não irá piorar. Já os pacientes com diarreia intensa, acompanhada de toxemia, desidratação e dor relevante necessitam, desde o primeiro contato, de exames complementares, com mais razão ainda se forem crianças, idosos ou imunodeprimidos. Os exames a serem solicitados serão em número maior ou menor na dependência da história clínica, dos antecedentes, do exame físico, de aspectos epidemiológicos e da existência de doenças associadas.

Como regra, os pacientes com diarreias intensas devem fazer pelo menos os exames do Quadro 4.

**Quadro 4.** Exames complementares na diarreia intensa.

Hemograma completo
Eletrólitos no sangue
Avaliação laboratorial da função renal
Pesquisa de leucócitos nas fezes
Pesquisa de sangue oculto nas fezes
Parasitológico de fezes
Cultura de fezes
Hemocultura

A pesquisa de leucócitos nas fezes é importante, pois eles estão presentes em grande número nas diarreias por *Shigella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* enteroinvasora, podendo também ter importante aumento nas diarreias por *Salmonella*, *Yersinia*, *Clostridium difficile* e *Entamoeba histolytica*. As hemoculturas são reservadas para pacientes com imunodepressão, com toxemia, manipuladores de alimentos, nas diarreias com sangue muito sintomáticas e nos pacientes graves que não respondem a antibioticoterapia usada empiricamente.

Nas suspeitas de colite associada ao uso de antibióticos é exame importante a pesquisa da toxina do *Clostridium difficile*. Os parasitológicos de fezes são importantes na diarreia do viajante, nas diarreias sanguinolentas com ausência ou pequeno número de leucócitos nas fezes (possibilidade de amebíase), nos cuidadores de crianças em creches ou em escolas e nos surtos de diarreia aguda associados à água contaminada.



## Características particulares das diarreias agudas infecciosas de diferentes etiologias

### *Cólera*

Transmissão por água ou alimentos contaminados. O *Vibrio cholerae* produz uma toxina que leva à secreção ativa de cloro pela mucosa intestinal, produzindo a diarreia com fezes tipo “água de arroz” que pode ser extremamente volumosa, chegando a perdas maiores que 1 litro por hora, o que leva à desidratação. Nesses casos mais graves o processo poderá evoluir para choque hipovolêmico e morte em até três horas, se não se iniciar rapidamente vigorosa reposição hidroeletrólítica. Deve-se suspeitar de cólera sempre que, em regiões endêmicas, o paciente apresentar volumosa diarreia aquosa, sem outras queixas. A coprocultura fecha o diagnóstico. A antibioticoterapia, com tetraciclina ou quinolonas, complementa a reposição hidroeletrólítica, diminuindo a intensidade e a duração da diarreia e aumentando a eliminação do vibrião.

### *Entamoeba histolytica*

Transmissão por cistos da ameba ingeridos com água ou alimentos contaminados. Incubação de 3 a 20 dias. O quadro agudo é de febre, fortes cólicas abdominais, diarreia com sangue e tenesmo. No entanto, a amebíase pode se manifestar de forma crônica, com períodos sintomáticos alternados com períodos normais. Os exames de fezes podem mostrar cistos de *Entamoeba histolytica*, muco, sangue e leucócitos. O tratamento pode ser feito com secnidazol, tinidazol, iodoquinol ou metronidazol. A mais temível complicação da amebíase é o abscesso hepático. Seu tratamento de escolha é o iodoquinol por 20 dias.

### *Shigella*

Transmissão oral-fecal. Incubação de 24 a 48 horas. Dor em cólica e febre alta. Até dez ou mais evacuações por dia, com fezes líquidas e esverdeadas, apresentando muco, restos alimentares e, às vezes, sangue. As formas graves se iniciam com fezes aquosas logo seguidas de fezes sanguinolentas, com muco, urgência para evacuações, mialgia e vômitos. Positividade para leucócitos e sangue oculto nas fezes. O diagnóstico é feito pela coprocultura. Os antibióticos devem ser prescritos nas formas graves, durante 3 a 5 dias, recaindo a escolha sobre as quinolonas (ciprofloxacina e ofloxacina).

### *Salmonella sp*

Transmissão por alimentos e bebidas contaminados, especialmente aves e derivados, e os pacientes (com sintomas ou não) podem eliminar *Salmonella* pelas fezes até por meses, o que tem claro efeito multiplicador na transmissibilidade da doença. O tempo de



incubação é de 8 a 48 horas. Apesar de poder ocorrer em todas as idades é mais comum em crianças. O quadro clínico se caracteriza por febre, náuseas, vômitos, dor abdominal em cólicas e diarreia, às vezes com muco e sangue. A pesquisa de leucócitos nas fezes costuma ser positiva, o que não ocorre com a pesquisa de sangue oculto. O quadro melhora em 5 a 8 dias. Mas é bem mais grave em imunossuprimidos, pacientes oncológicos, aids, anemia falciforme, desnutrição e comorbidades graves.

O diagnóstico é feito pela coprocultura e, nos pacientes graves, também pela hemocultura. O uso de antibióticos é reservado para pacientes graves ou com comorbidades que requeiram antibióticos, sendo de escolha as quinolonas ou cefalosporinas de segunda e terceira geração.

### *Campylobacter jejuni – Campylobacter fetus*

Transmissão por via oral-fecal, sendo as aves os principais reservatórios. Incubação de 2 a 5 dias. Pode ocorrer em todas as idades e como oportunista nos imunossuprimidos. O quadro clínico é o de diarreia inflamatória, com sangue nas fezes em até 90%. O diagnóstico é feito pela cultura de fezes. Os antibióticos são reservados para os casos mais graves, com quinolonas ou macrolídeos.

### *Yersinia enterocolítica*

Transmissão por alimentos contaminados. Incubação de 24 a 28 horas. A *Yersinia enterocolítica* se instala no íleo terminal e gânglios linfáticos mesentéricos. Em adolescentes e adultos jovens pode levar à dor na fossa ilíaca direita, com diarreia discreta ou ausente, simulando apendicite aguda. Em raras situações pode levar à perfuração do íleo distal.

A diarreia é do tipo inflamatório, podendo durar mais de 15 dias. A pesquisa de leucócitos nas fezes é positiva e o diagnóstico é feito pela coprocultura, com técnicas especiais. Como essa cultura é demorada, e o processo, autolimitado, é frequente que o quadro se resolva antes da chegada dos exames. Os antibióticos são reservados para os casos graves, sendo o cotrimoxazol e as quinolonas as drogas de escolha.

### *Escherichia coli enterotoxigênica*

Transmissão por ingestão de água ou alimentos contaminados. Tempo de incubação de 1 a 2 dias. A bactéria produz toxinas que estimulam a secreção intestinal de água e eletrólitos, especialmente o cloro. O quadro é de uma diarreia não inflamatória, com pesquisa negativa para leucócitos e sangue nas fezes. Inicia-se com diarreia aquosa leve, vômitos e dor abdominal. A doença é autolimitada e a recuperação ocorre em 2 a 3 dias. Responde pela maioria dos casos de diarreia dos viajantes e das diarreias em crianças de países subdesenvolvidos.



*Escherichia coli entero-hemorrágica; sorotipo 0157:H7*

Transmissão pela ingestão de carne ou hambúrguer mal cozidos. Incubação de 4 a 9 dias. Começa como diarreia aquosa que em horas ou dias se torna sanguinolenta, acompanhada de intensa cólica abdominal, febre baixa e vômitos. A pesquisa de leucócitos nas fezes é positiva, mas com pequeno aumento.

*Enterocolite por Clostridium difficile*

É a principal causa de colite infecciosa em pacientes hospitalizados, estando geralmente associada ao uso de antibióticos, principalmente a clindamicina e as cefalosporinas, que podem levar à redução da flora intestinal, o que dá condições para que o *C. difficile* prolifere e produza toxinas que agredem células da mucosa intestinal, o que determina a colite pseudomembranosa. A transmissão é feita pelas mãos das pessoas que convivem no hospital, funcionários ou pacientes, podendo a doença surgir até quatro semanas após terminado o uso de antibióticos.

O quadro clínico é representado por diarreia aquosa ou sanguinolenta, com febre e dores abdominais. A pesquisa de leucócitos e sangue nas fezes é positiva, sendo o diagnóstico definitivo feito pela positividade na pesquisa, nas fezes, das toxinas A e B do *C. difficile*. O tratamento é feito pela suspensão dos antibióticos, quando ainda em uso. Nos casos mais graves, nos que não respondem à retirada dos antibióticos ou nos que manifestaram seu quadro já sem uso de antibióticos, a conduta é a utilização, por via oral, de metronidazol ou vancomicina. Esse tratamento leva à melhora em 36 a 72 horas, com resolução da diarreia em 5 a 7 dias. É importante ter em mente que o uso de medicamentos constipantes ou que retardem a motilidade intestinal podem levar a um aumento de toxinas, podendo desencadear megacólon tóxico.

*Ingestão de toxinas bacterianas alimentares*

As principais bactérias envolvidas são:

***Staphylococcus aureus*:** adquirida pela ingestão de alimentos ricos em proteínas, como ovos, embutidos e saladas, nos quais houve proliferação da bactéria. As toxinas são produzidas em algumas horas após a contaminação do alimento, são termoestáveis e não causam alterações no sabor, odor e aparência dos alimentos. O quadro clínico se manifesta de 1 a 6 horas após a ingestão do alimento e é representado por intensos vômitos, cólicas abdominais e diarreia (que pode não aparecer). A febre geralmente não ocorre e a melhora clínica ocorre em menos de 24 horas. O tratamento é sintomático, com reposição hidroeletrolítica e antieméticos.

***Bacillus cereus*:** as bactérias se desenvolvem no arroz cru, sendo os esporos resistentes à fervura. As manifestações podem ocorrer sob duas formas. A *forma emética* é determinada por uma enterotoxina termoestável, semelhante à toxina estafilocócica, com período de incubação de 2 a 3 horas e se manifesta por vômitos intensos, cólica abdo-



minal e, por vezes, diarreia que pode durar até 6 horas. A *forma diarreica* é causada por uma enterotoxina termolábil, semelhante à da *Escherichia coli* enterotoxigênica, tendo período de incubação de 6 a 14 horas após ingestão de alimentos como carnes e vegetais. O quadro é de diarreia e cólica abdominal, geralmente limitada a 20 até 36 horas. O tratamento é sintomático, com reposição hidroeletrólítica e antieméticos que, nos vômitos incoercíveis, devem ser administrados por via endovenosa.

***Clostridium perfringens*:** contamina aves e carnes comercializadas por meio de esporos termoestáveis. A toxina é produzida no tubo digestivo do hospedeiro durante a esporulação. O tempo de incubação é de 6 a 24 horas e o quadro clínico é representado por diarreia e dor abdominal que cedem em menos de 24 horas. O tratamento é sintomático.

## TRATAMENTO

A maior parte das diarreias agudas é de causa infecciosa, mas de curso autolimitado. Assim, na maioria das vezes o tratamento é inespecífico, representado por reposição de água e eletrólitos e, se necessário, por medicamentos sintomáticos para controle do vômito e das cólicas. O uso de tratamento específico se restringe a situações especiais de diarreias infecciosas mais graves, com cultura positiva, a exigir antibioticoterapia.

### Reposição hidroeletrólítica

Deve ser utilizada sempre que houver comprometimento no estado de hidratação. O volume a ser fornecido depende da intensidade do processo diarreico e outras perdas, como vômitos. Perdas de peso corpóreo até 4% não levam a manifestações de desidratação, em 5 a 9% de perda do peso corporal já são encontrados sinais leves de desidratação, com mucosas secas, diminuição do turgor da pele e sede. Nas desidratações com perda de peso igual ou maior que 10% o paciente se apresenta letárgico ou em coma, aumento importante da frequência de pulso, podendo apresentar manifestações de choque hipovolêmico. A composição das soluções hidroeletrólíticas a serem administradas deve ser adequada para o tipo de perdas e situação eletrólítica definida pelo ionograma<sup>5,6</sup>.

Nas desidratações leves ou moderadas, sem vômitos, a reposição hidroeletrólítica pode e deve ser feita por via oral, ficando a via venosa reservada para os casos de desidratação intensa e as desidratações com vômitos incoercíveis. A solução de escolha para início da hidratação venosa é a de Ringer lactato.

Nas diarreias persistentes deve se ter o cuidado com os níveis de eletrólitos. Vitaminas e minerais devem ser fornecidos, sendo o zinco um íon com papel especial, devendo ser lembrado e administrado suplementarmente por 10 a 14 dias com oferta diária de 10 a 20 mg. O potássio não deve ser usado de rotina na diarreia aguda empiricamente, no entanto nos casos de perda importante, com hipopotassemia laboratorial ou ao ECG, deve ser criteriosamente administrado, por via venosa.



## Antibióticos

Geralmente não são necessários e nesses casos, se usados, podem produzir efeitos colaterais e facilitar a resistência bacteriana, além de aumentar os custos do tratamento. Os antibióticos são reservados para situações em que determinem diminuição na mortalidade, diminuição do tempo de doença e previnam a transmissão. Essas situações ocorrem para alguns agentes causais e devem ser definidas após a identificação do agente pela coprocultura. O uso inicial de antibióticos, antes da realização de cultura, fica reservado para as diarreias bacterianas, com presença de sangue ou leucócitos nas fezes e queda do estado geral, sendo os antibióticos de escolha as quinolonas, como a ciprofloxacina na dose de 500 mg, a cada 12 horas, por via oral, durante 5 a 7 dias<sup>7</sup> e para os casos de diarreia com duração superior a 2 semanas e suspeita de *Giardia intestinalis* como agente causal. Nessa situação, apesar da presença da *Giardia*, a pesquisa positiva nas fezes não passa da metade dos casos, o que justifica o uso empírico de derivados imidazólicos, como o metronidazol ou o secnidazol. Outra situação para o uso empírico de antibióticos é a *diarreia do viajante*, já que as principais causas são bactérias adquiridas fora da comunidade do paciente que, não tendo imunidade específica para o agente causal, acaba tendo uma doença mais grave. Nesses casos, os antibióticos de escolha são: quinolonas ou trimetopim/sulfametoxazol ou azitromicina. O uso de antibióticos pode agravar o quadro clínico em pacientes que tiveram uso recente de antibióticos (pela possibilidade de colite pseudomembranosa) e em pacientes que apresentam diarreia sanguinolenta, com leucócitos ausentes ou em pequeno número nas fezes (pela possibilidade de *Escherichia coli* entero-hemorrágica). Nesses casos, o uso de antibióticos deve ser evitado.

## Medicamentos com efeito na motilidade intestinal

Habitualmente conhecidos como “antidiarreicos”, vários medicamentos têm sido utilizados nas diarreias agudas. Sua utilidade é discutida, mas a teoria de que a diarreia funcione como um mecanismo de defesa contra patógenos e suas toxinas não tem mais lugar. Wingate et al. chegam a afirmar que “a noção de que a diarreia funcione como mecanismo de defesa, por eliminar agentes patogênicos, é tão incorreta quanto o conceito medieval de eliminar toxinas pela flebotomia”<sup>1</sup>. Entre os medicamentos devem ser analisados:

**Codeína, morfina, ópio:** Já foram muito utilizados. No entanto, por apresentarem efeitos centrais adversos, são medicamentos que devem ser evitados. A codeína na dose de 15 a 30 mg a cada 6 horas diminui a duração da diarreia, o número de evacuações e leva à melhora dos sintomas. No entanto, o risco de bacteremia e de ruptura de alça intestinal tornam sua utilização perigosa. No caso de enterocolite por *C. Difficile*, a codeína aumenta o risco de megacólon tóxico e nas infecções por *Escherichia coli* produtora de shiga-toxina aumenta a probabilidade de síndrome hemolítica urêmica.



**Atropina:** Também apresenta muitos efeitos adversos, não sendo mais utilizada na maioria dos serviços.

**Loperamida:** É um opioide, como codeína, morfina e ópio, no entanto não passa pela barreira hematoencefálica, tendo ação periférica. A dose de 4 mg para um adulto saudável não aumenta o tempo de trânsito orocecal de modo significativo, mas doses maiores e repetidas retardam o trânsito, tendendo a normalizá-lo nas diarreias agudas, assim podendo ser usada com segurança e bons resultados em diarreias agudas não disentericas na dose de 2 mg a cada 6 horas. Em casos de diarreia do viajante, tem apresentado bons resultados, associada a antibióticos. Não deve ser utilizada em pacientes com colite pseudomembranosa, nas síndromes disentericas acompanhadas de febre alta e nas crianças com menos de 2 anos.

**Medicamentos antissecretores:** O *racecadotril* inibe a encefalinase dos canais de cloro da mucosa intestinal, o que leva a uma diminuição da secreção de eletrólitos e, conseqüentemente, de água, diminuindo assim a perda diarreica sem alterar a motilidade intestinal. Tem custo elevado, sendo utilizado, em situações especiais, na dose de 100 mg a cada 8 horas até o controle da diarreia.

**Probióticos:** São microrganismos não patogênicos com possível papel nas diarreias. Agiriam aumentando a atividade das dissacaridases, produzindo substâncias antibacterianas, competindo pela adesão bacteriana, estimulando mecanismos de defesa e agindo sobre a mucosa intestinal com efeitos tróficos e antissecretores. Estudos bem controlados mostraram efeitos positivos na diarreia aguda da criança por rotavírus. No entanto, ainda são escassas as evidências que apoiem sua utilização de rotina na diarreia aguda. Os probióticos mais estudados são: *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus reuteri* e *Lactobacillus rhamnosus*.

**Adsorventes e sais de bismuto:** Pectina, carvão, tanino e caolin adsorvem água, aumentando a consistência das fezes, mas seus benefícios são discretos. Os sais de bismuto, além da adsorção de água, são antissecretores, anti-inflamatórios e antimicrobianos, levando à diminuição das perdas diarreicas, das náuseas e das cólicas abdominais. Um dos efeitos indesejáveis é o escurecimento da língua e das fezes.

**Medidas de controle de sintomas:** Não interferem na evolução da doença, mas são importantes medidas. Em pacientes com vômitos relevantes, administrar por via parenteral um antiemético, podendo ser utilizada a metoclopramida (10 mg IV) ou a ondansetrona (4-8 mg EV). Durante a fase de vômitos a hidratação deve ser parenteral, passando para a via oral logo que controlados os vômitos. O combate à dor, após descartar o abdome agudo, pode ser feito com antiespasmódicos de diferentes tipos, sendo a mais usada a associação hioscina-dipirona, que é eficaz e de baixo custo. A febre alta e persistente deve ser combatida com antitérmicos.

**Dieta:** a ingestão de líquido deve ser mantida, exceto quando houver vômitos incoercíveis ou problemas de deglutição. Nas diarreias agudas altas deve-se evitar leite e derivados em função da possibilidade de perda de dissacaridases intestinais pelo quadro infeccioso.



## DIARREIAS CRÔNICAS NO CONSULTÓRIO MÉDICO

São quadros diarreicos iniciados há pelo menos 6 a 8 semanas. As causas da diarreia crônica são muitas, estando as principais relacionadas na Tabela 2.

**Tabela 2.** Principais causas da diarreia crônica<sup>13</sup>.

Inflamatórias	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Doença inflamatória intestinal</li> <li>* Jejunite ulcerativa</li> <li>* Diverticulite</li> </ul>
Infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Por vírus (citomegalovírus, herpes simples)</li> <li>* Colite pseudomembranosa</li> <li>* Por bactérias (<i>Yersinia</i>, tuberculose intestinal)</li> <li>* Por protozoários (<i>Entamoeba histolytica</i>, <i>Giardia</i>)</li> </ul>
Osmóticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Má absorção de carboidratos</li> <li>* Uso crônico de magnésio, sulfatos ou fosfatos</li> </ul>
Medicamentosas	
Secretoras	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Uso crônico de laxativos</li> <li>* Má absorção de sais biliares</li> <li>* Toxinas bacterianas</li> </ul>
Alterações da motilidade	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Hipertireoidismo</li> <li>* <i>Diabetes</i></li> <li>* Pós-vagotomia</li> <li>* Pós-simpatectomia</li> <li>* Síndrome do intestino irritável</li> </ul>
Esteatorreia	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Por má digestão: <ul style="list-style-type: none"> <li># Insuficiência pancreática</li> <li># Redução dos sais biliares</li> </ul> </li> <li>* Por má absorção: <ul style="list-style-type: none"> <li># Síndrome do intestino curto</li> <li># Diminuição da superfície mucosa por doença intestinal</li> <li># Doença celíaca</li> <li># Supercrescimento bacteriano</li> </ul> </li> </ul>
Neoplasias	
Tumores neuroendócrinos	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Síndrome carcinoide</li> <li>* Gastrinoma</li> <li>* VIPoma</li> <li>* Somatostatina</li> <li>* Mastocitose</li> <li>* Carcinoma medular da tireoide</li> </ul>
Colite isquêmica	
Enterocolite actínica	
Vasculites	
Doença de Addison	



## Diagnóstico

Diante de um paciente com diarreia crônica há necessidade de um estudo amplo e metodizado, já que, como se viu na Tabela 2, as possibilidades diagnósticas são muitas e geralmente o paciente já passou por vários médicos antes de chegar ao seu consultório.

O primeiro contato com o paciente já permite ideias iniciais sobre o estado geral, o estado nutricional e o comportamento. Frequentemente são pessoas inseguras e fragilizadas pelas muitas tentativas de tratamento.

### *História clínica*

É importante entender o tipo e o tempo de queixas do paciente, as características das evacuações, a relação com alimentos ingeridos com as evacuações e os aspectos emocionais. É fundamental que o paciente defina suas queixas, pois algumas vezes não se trata de diarreia, mas de incontinência fecal que, evidentemente, envolve outro tipo de raciocínio diagnóstico<sup>13</sup>. Também é importante procurar informações que sugiram fatores de risco. Procurar informações detalhadas a respeito do número de evacuações e das características das fezes. Nas diarreias crônicas de origem alta o número diário de evacuações não é alto, sendo as fezes volumosas, fétidas, podendo ter gorduras ou alimentos mal digeridos. Nas diarreias de origem baixa o volume de cada evacuação é pequeno e acompanhado de sangue, muco, “puxo” e tenesmo.

### *Dados profissionais, hábitos, uso de medicamentos*

Aqui vale a pena lembrar que alguns profissionais trabalham em situações de risco para intoxicações e/ou infecções. Também o uso de drogas e de bebidas alcoólicas pode se relacionar com o diagnóstico ou com agravamentos. Outro conhecimento importante é o de que muitos alimentos usados em dietas (“diet”) apresentam açúcares não absorvíveis, como o sorbitol e o maltinol, que são polióis, os quais consumidos habitualmente podem determinar diarreias crônicas, com flatulência.

### *Antecedentes pessoais*

Várias *doenças sistêmicas*, como *diabetes mellitus*, hipertireoidismo, radioterapia, doenças do colágeno e artrite soronegativa, podem ser causas de diarreia crônica. A referência a uso abusivo de bebidas alcoólicas e a episódios de pancreatite é importante na busca diagnóstica. Algumas *comorbidades extraintestinais* se associam à doença causadora de diarreia. Assim, sua existência pode facilitar o diagnóstico. A associação de diarreia crônica a um ou mais problemas (uveíte, episclerite, pioderma gangrenoso, eritema nodoso, artrite e artralgia) aponta para a doença inflamatória como causa da diarreia. A informa-



ção de *procedimentos cirúrgicos anteriores*, como gastrectomias, enterectomias e outras, deve ser obtida, já que essa pode ser a causa responsável pela diarreia. Antecedentes de transfusões de sangue, tatuagem, uso de drogas injetáveis e promiscuidades sexuais devem ser indagados.

### *Antecedentes familiares*

A referência a afecções como doença inflamatória intestinal, doença e tumores de cólon na família pode ser útil para o diagnóstico da causa da diarreia crônica. O Quadro 5 relaciona as principais indagações que devem ser feitas na primeira consulta.

**Quadro 5.** Diarreia crônica: informações fundamentais.

Quando e como começou?
Nesse período a diarreia tem sido contínua ou de tempos em tempos?
Já investigou as possíveis causas da diarreia?
Tem febre e/ou calafrios?
Quantas evacuações por dia tem tido? São acompanhadas de cólicas ou de “puxos”?
Quais as características das fezes quanto ao volume, cor, odor, presença de sangue, muco, espuma ou gorduras?
O quadro é acompanhado de urgência para evacuar?
Acha que tem relação com o tipo de alimento ingerido?
Acha que tem relação com seu trabalho ou com preocupações?
Tem dor abdominal? Onde?
O que faz aliviar ou agravar o quadro?
Emagreceu nos últimos tempos?
De que medicamentos tem feito uso nos últimos tempos?
Acorda à noite para evacuar?
Tem ou teve outras doenças? Quais?
Foi operado? Qual foi a operação? Quando?

### *Exame físico*

De modo geral pouco acrescenta para o raciocínio clínico. No entanto, achados como sinais de emagrecimento e desnutrição, presença de ascite, estado geral e de hidratação e achado de bócio, entre outros, são dados de importância.

### *Exames laboratoriais*

É comum o paciente já vir com uma série de exames. Na primeira consulta dos casos prolongados são pedidos os exames do Quadro 6.



**Quadro 6.** Exames laboratoriais iniciais.

Hemograma completo
TSH ultrasensível
Glicemia
Proteína C-reativa
$\alpha$ -1 glicoproteína ácida
ALT, AST, Gama-GT, fosfatase alcalina
Dosagem de imunoglobulinas
Antiendomísio
Sorologia para HIV
Dosagem de gordura fecal
Parasitológicos de fezes
Cultura de fezes
Pesquisa de sangue nas fezes
Pesquisa de leucócitos nas fezes

Com os dados da primeira consulta, e os resultados dos exames solicitados, desenvolve-se o raciocínio clínico em busca do diagnóstico. O Fluxograma 2 mostra, de modo resumido, os passos utilizados no diagnóstico de pacientes com diarreia crônica.

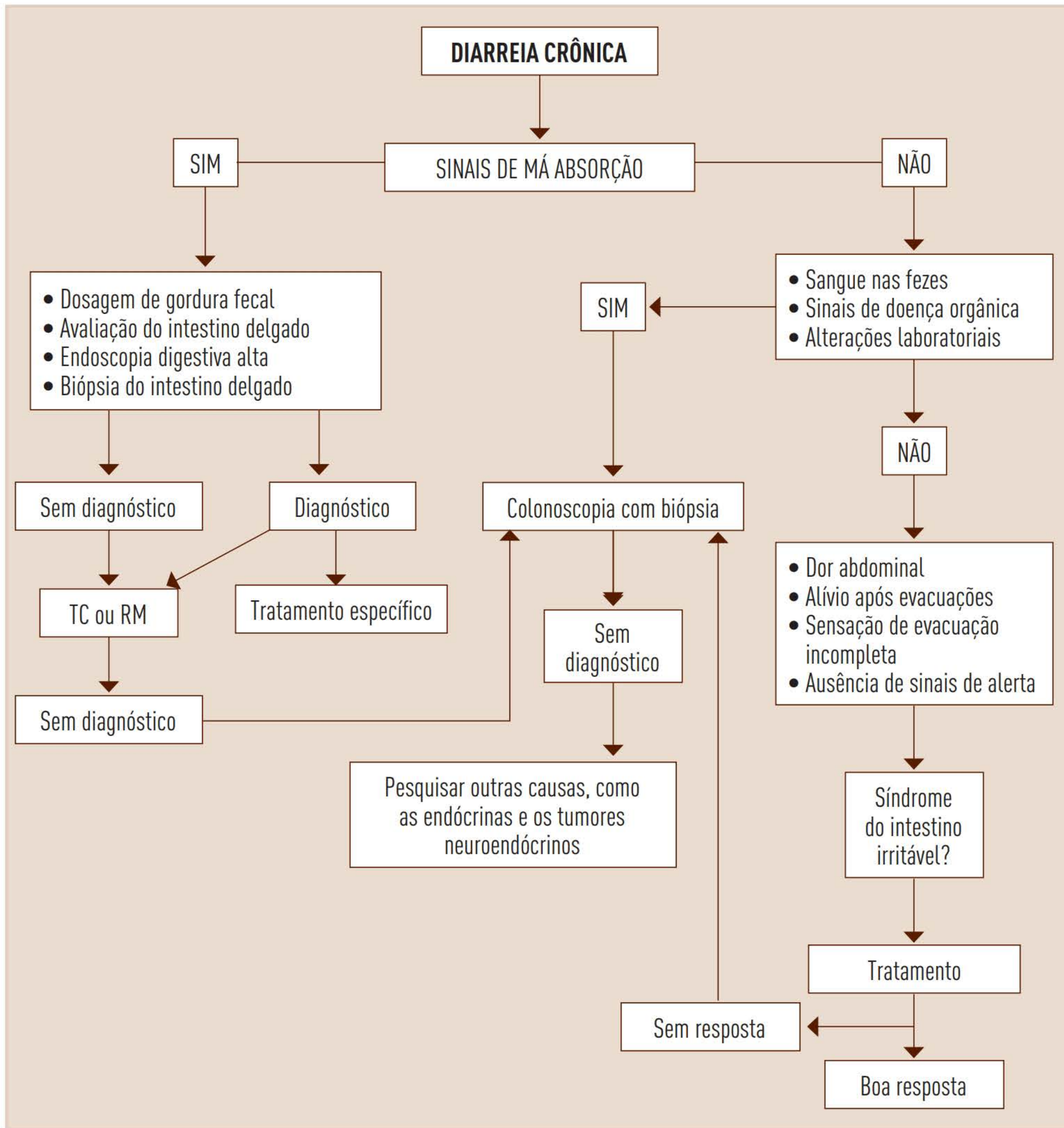
### *Má absorção*

É a absorção deficiente de um ou mais nutrientes da dieta. Definida assim amplamente nem sempre a má absorção se acompanha de diarreia ou esteatorreia. Exemplo: uma deficiência de absorção de ferro não leva, a princípio, à diarreia ou à esteatorreia. Aliás, ligar o conceito de má absorção a diarreia ou esteatorreia não faz mais sentido, pois nem sempre existe esteatorreia e nem mesmo diarreia. Hoje se fala em *absorção deficiente* de um ou mais nutrientes, por distúrbios na digestão, na absorção intestinal ou no transporte dos nutrientes até a circulação<sup>14</sup>. A má absorção pode ser consequência de digestão deficiente. Assim se explica a diarreia com esteatorreia na pancreatite crônica. O estudo de doenças que levam a diarreias crônicas, como a doença celíaca, a pancreatite crônica, as doenças colestáticas, a insuficiência de dissacaridases, a doença de Crohn e tantas outras, representa amplos setores da gastroenterologia e foge dos objetivos deste capítulo.

### Tratamento

Diferente dos casos agudos, o objetivo básico do tratamento da diarreia crônica está voltado especificamente para a causa, sendo as condutas inespecíficas (hidratação e me-





### Fluxograma 2. Diagnóstico na diarreia crônica.

dicamentos para vômitos, cólicas e diarreia) complementares, principalmente quando ainda não chegou a um diagnóstico causal ou quando o tratamento específico não existir ou não estiver funcionando.

### *Diarreia na síndrome do intestino irritável*

Em função de sua alta prevalência e de suas características especiais, a síndrome do intestino irritável (SII) merece uma análise particularizada.



Trata-se de um distúrbio funcional crônico do tubo digestivo inferior no qual dor e desconforto abdominal se associam a alterações dos hábitos intestinais e/ou modificações nas características das fezes. Uma das características particulares da SII é que apesar de longa duração não há comprometimento do estado geral ou nutricional.

A caracterização atual da SII foi definida no Consenso Roma III (Quadro 7).

**Quadro 7.** Critérios do Consenso de Roma III.

• Dor e/ou desconforto abdominal
• No mínimo 3 dias por mês nos últimos 3 meses
• Pelo menos duas das características a seguir:
* alívio com as evacuações
* mudanças na frequência de evacuações
* início da dor associado às alterações das fezes

Em função das características das fezes e da frequência de evacuações, a SII pode se apresentar sob três formas:

- \* com diarreia (SII-D);
- \* com constipação (SII-C);
- \* mista (SII-M), com alternância de diarreia e constipação.

A fisiopatologia não é bem conhecida, devendo ser multifatorial, envolvendo alterações da motilidade gastrointestinal, alterações da percepção visceral e componentes psicossociais.

O diagnóstico é clínico e muitas vezes feito por exclusão, não havendo exames específicos. É fundamental levar em conta os sinais de alarme, mostrados no Quadro 8, situações nas quais é fundamental o rigor na procura de doenças mais graves, como o carcinoma de cólon. Em pacientes com idade superior a 50 anos e com diarreia crônica, a colonoscopia deve ser realizada.

**Quadro 8.** Sinais de alerta em pacientes com suspeita de síndrome do intestino irritável.

Idade > 50 anos
Emagrecimento
Anemia
Sangramento
Massa palpável
Mudança do calibre das fezes



## Tratamento

Como os tipos de apresentação da doença e sua intensidade são variáveis, também as medidas terapêuticas são diferentes. O Quadro 9 mostra as medidas utilizadas na SII e que devem ser particularizadas para cada caso.

**Quadro 9.** Medidas adotadas na síndrome do intestino irritável.

Relação médico-paciente
Não subestimar as queixas funcionais
Análise das intolerâncias alimentares
Fibras dietéticas
Orientações tranquilizadoras com relação à doença
Tratamento farmacológico dos sintomas <ul style="list-style-type: none"> <li>* Diarreia               <ul style="list-style-type: none"> <li># Antidiarreicos</li> <li># Colestiramina</li> </ul> </li> <li>* Constipação               <ul style="list-style-type: none"> <li># Laxativos</li> <li># Tegaserode</li> </ul> </li> <li>* Dor               <ul style="list-style-type: none"> <li># Bloqueadores de canais de cálcio                   <ul style="list-style-type: none"> <li>- Brometo de pinavério</li> <li>- Brometo de otilônio</li> </ul> </li> <li># Derivados da papaverina                   <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cloridrato de mebeverina</li> </ul> </li> <li># Relaxantes musculares                   <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hioscina</li> <li>- Dicloverina</li> </ul> </li> <li># Opioides                   <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trimebutina</li> <li>- Loperamida</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
Tratamento dos distúrbios funcionais <ul style="list-style-type: none"> <li>* Óleo essencial de menta<sup>15</sup></li> </ul>
Antidepressivos e ansiolíticos
Tratamento psicológico

*Diarreia na aids*

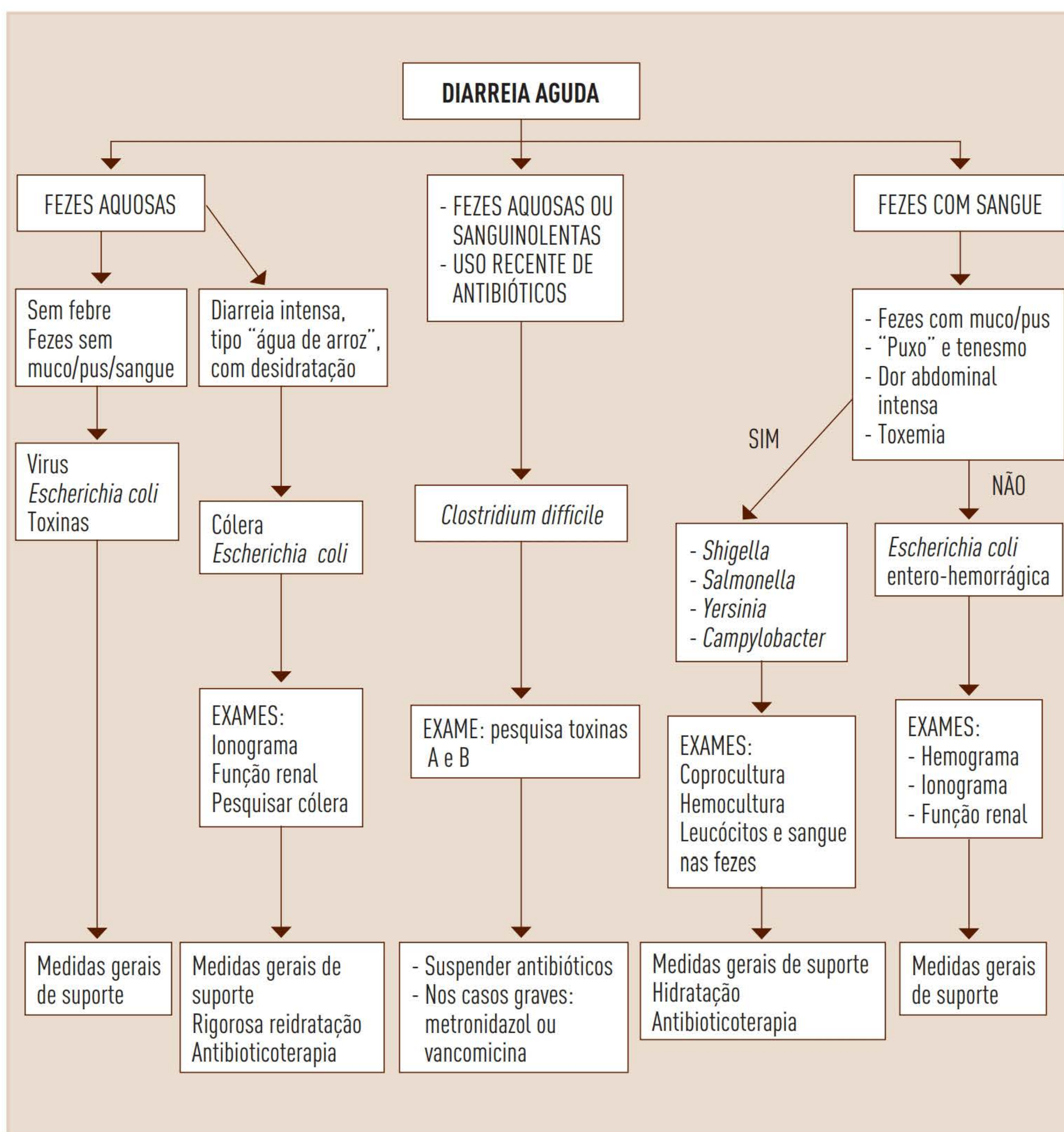
A diarreia é manifestação de relevante prevalência em pacientes com aids<sup>16</sup>. É interessante observar que esses pacientes protozoários que não se associavam de forma fre-



quente com diarreias passaram a ter grande relevância como responsáveis por infecções oportunistas, como criptosporidiose, isosporíase e microsporidiose<sup>17</sup>. Vários estudos mostram que as enteroparasitoses representam a causa mais frequente de diarreia em pacientes aidéticos, chegando até a 50% dos casos<sup>18</sup>.

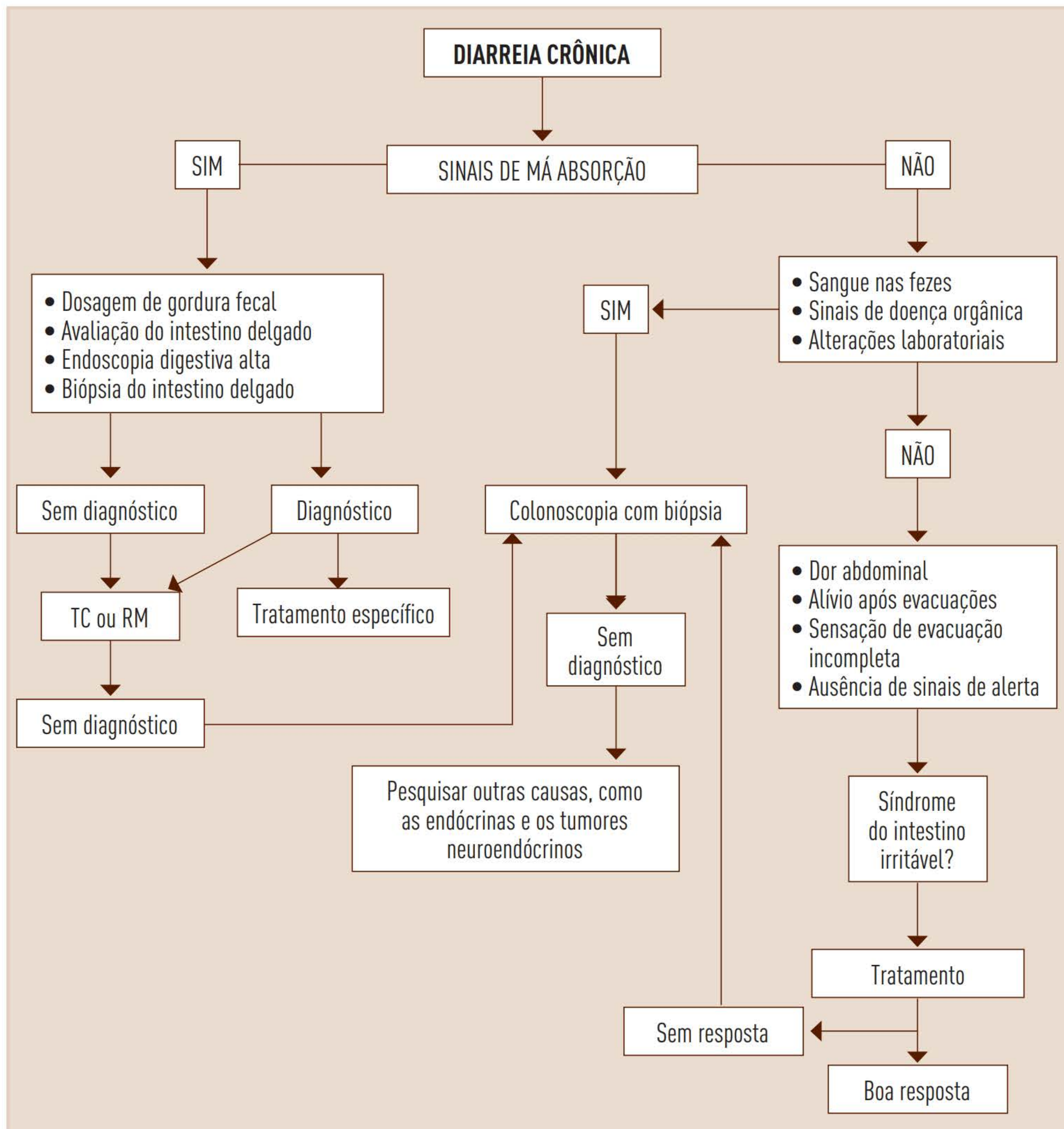
## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico da diarreia aguda





## Diagnóstico da diarreia crônica



## Tratamento da diarreia aguda

A maior parte das diarreias agudas é de causa infecciosa, mas de curso autolimitado. Assim, na maioria das vezes o tratamento é inespecífico, representado por reposição de água e eletrólitos e, se necessário, por medicamentos sintomáticos para controle do vômito e das cólicas. O uso de tratamento específico se restringe a situações especiais de diarreias infecciosas mais graves, com cultura positiva, a exigir antibioticoterapia.



## Tratamento da diarreia crônica

Diferente dos casos agudos, o objetivo básico do tratamento da diarreia crônica está voltado especificamente para a causa, sendo as condutas inespecíficas (hidratação e medicamentos para vômitos, cólicas e diarreia) e complementares, principalmente quando ainda não se chegou a um diagnóstico causal ou quando o tratamento específico não existir ou não estiver funcionando.

## REFERÊNCIAS

1. Wingate, et al. Guidelines for adults in self-medication for the treatment of acute diarrhea. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:773-82.
2. Damião AOMC, Vasconcelos GBS. Síndrome Diarréica. In: ACLopes (Ed.). *Tratado de clínica médica*. São Paulo: Roca, 2006; p.816-20.
3. [http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/medicos\\_profissionais\\_saude/diretrizes\\_assistenciais/pdf/gastroenterocolite.pdf](http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/medicos_profissionais_saude/diretrizes_assistenciais/pdf/gastroenterocolite.pdf) - fevereiro/2010.
4. Lopes RA, Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Diarreia aguda. In: Cavalcanti EFA, Martins HS. *Clínica médica*. Barueri: Manole, 2007; Cap. 55: p.488-593.
5. Herbert I, et al. Guidelines of acute infectious diarrhea in adults. *Am J Gastroenterol* 1997;2:1962-74.
6. Manatshathit S, et al. Guideline for management of acute diarrhea in adults. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(Suppl.):S54-71.
7. Du Pont HL. Practice parameters committee of ACG. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1962-73.
8. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS. Practice guideline for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001;32:331.
9. Organização Mundial de Saúde e Organização Pan-americana de Saúde. *Manual de capacitação para o manejo de casos de diarreia*, 1988.
10. Shandhu BK ESPPGHAN Group. Practical guidelines for the management of Gastroenteritis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;536-539.
11. Webb A, Starr M. Acute gastroenteritis in children. *Aust Fam Physician* 2005;34:227-231.
12. King CK, Glass RG, Breese JS Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children. *MMWR* 2003;52 (RR:6):1-16.
13. Leite AZA. Diarreia crônica e má absorção. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Cerri GG, Wen CL (Eds.). *Clínica Médica*. Barueri: Manole, 2009; Cap. 12: p.150-59.
14. Sipahi AM, Damião AOMC, Alencar ML, Poli DD, Malluta EF. Síndrome de Má Absorção. In: Lopes AC (ed.). *Tratado de Clínica Médica*. São Paulo: Roca, 2006; p.820-25.
15. Ford AC, Talley NJ, Siegel BM, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008;337:2313-23.
16. Martins HS. Manifestações gastrintestinais no paciente com HIV/Aids. In: Cavalcanti EFA, Martins HS (eds.). *Clínica médica*. Barueri: Manole, 2007; Cap. 68: p.601-605.
17. Cimerman S, Cimerman B, Lewi DS. Parasitoses intestinais. Visão crítica de sua importância em nosso meio. *Ars Curandi* 1998;31:5-9.
18. Sturgess I, Greenfield SM, Teare J, O'Doherty MJ. Ulcerative colitis developing after amoebic dysentery in a haemophiliac patient with AIDS. *Gut* 1992;33:408-410.



## Náuseas e Vômitos

Lilian R. O. Aprile

As definições de náuseas e vômitos e de sintomas relacionados são de extrema importância para diferenciá-los de outras situações clínicas. Náusea é um sintoma inteiramente subjetivo e descrito como uma sensação desagradável que precede o vômito. Este, por sua vez, trata-se de uma situação específica que resulta na eliminação rápida, forçada e retrógrada do conteúdo gástrico até fora da boca. Uma vez iniciado o sintoma de náusea, ele é seguido por contração ativa e repetitiva da musculatura abdominal. Essas contrações geram gradiente de pressão que resulta na eliminação do material contido na cavidade gástrica, ou seja, o vômito. Essas contrações da parede abdominal podem ocorrer de forma isolada sem resultar em vômito. É importante enfatizar que o vômito é um processo fisiológico complexo, que inclui tanto componentes voluntários como involuntários em sua gênese. O vômito deve ser diferenciado da regurgitação, que é por definição um evento passivo e consiste no fluxo retrógrado do conteúdo esofágico para a cavidade oral, sendo a regurgitação ácida sintoma típico da doença do refluxo gastroesofágico. A ruminação, outro fenômeno passível de ser confundido com vômito e com distúrbios alimentares (bulimia), é definida como a regurgitação não forçada de alimentos recém-ingeridos para a boca, seguida de remastigação e nova deglutição ou sua expulsão; não é precedida por náusea e não inclui os vários fenômenos físicos associados ao ato de vomitar. Originalmente descrita em pacientes com retardamento mental e com doenças psiquiátricas, atualmente é observada também em adultos com inteligência preservada<sup>1,2</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial de náuseas e vômitos inclui uma série de condições fisiológicas e patológicas que comprometem o trato gastrointestinal, a cavidade peritoneal e o sistema nervoso central, assim como as funções metabólicas e endócrinas (Tabela 1).



**Tabela 1.** Diagnóstico diferencial de náuseas e vômitos.

<b>Medicamentos e agentes tóxicos</b>	Quimioterapia Analgésicos Medicamentos cardiovasculares Diuréticos Hormônios Antibióticos/antivirais Medicamentos gastrintestinais Nicotina Antiasmáticos Radioterapia Abuso de álcool Hipervitaminoses
<b>Causas infecciosas</b>	Gastroenterites Infecções sistêmicas
<b>Doenças do tubo digestivo e peritônio</b>	Obstrução mecânica Doenças funcionais gastrintestinais Doenças orgânicas gastrintestinais
<b>Causas do sistema nervoso central</b>	Enxaqueca Hipertensão intracraniana Doenças desmielinizantes Doenças psiquiátricas Labirintopatias
<b>Causas endocrinológicas e metabólicas</b>	Gravidez Uremia Hiper/hipoparatiroidismo Hipertireoidismo Cetoacidose diabética Doença de Addison
<b>Náuseas e vômitos pós-operatórios</b>	
<b>Síndrome do vômito cíclico</b>	
<b>Miscelânea</b>	Doença cardíaca Inanição

Algumas das causas destes sintomas devem ser destacadas, dentre as quais as infecções gastrintestinais e sistêmicas que normalmente podem acarretar náuseas e vômitos de início agudo. Várias doenças que afetam o tubo digestivo podem causar náuseas e vômitos, destacando-se a obstrução pilórica ou intestinal, quadros geralmente associadas à dor abdominal. Doenças funcionais, como a gastroparesia e a pseudo-obstrução intestinal crônica<sup>3</sup>, causam náuseas e vômitos em consequência da incapacidade do tubo digestivo de eliminar alimentos e secreções retidas.



As náuseas e vômitos podem ser sintomas importantes em pacientes com dispepsia funcional<sup>4,5</sup>. Também, doenças abdominais que não envolvem diretamente o lúmen gastrointestinal podem produzir náuseas e vômitos, tais como pancreatites, apendicites, colecistites, ativando vias neurais aferentes provenientes do peritônio. Da mesma forma, a insuficiência hepática pode provocá-los presumivelmente pela retenção de agentes tóxicos e elevação da pressão intracraniana<sup>6</sup>.

Algumas condições associadas a aumento da pressão intracraniana, seja por tumor, infartos, hemorragias, infecção ou doenças congênitas, podem produzir vômitos, com ou sem náuseas concomitantes, por meio da ativação de centros cerebrais<sup>7,8</sup>.

Deve-se ressaltar também uma condição denominada vômito psicogênico, observada geralmente em mulheres jovens, especialmente naquelas com história de doença psiquiátrica ou dificuldades sociais. Outras situações de natureza psiquiátrica que podem provocar náuseas e vômitos incluem ansiedade, depressão, anorexia e bulimia.

Causas de natureza endócrina e metabólica que cursam com náuseas e vômitos são representadas pela uremia, cetoacidose diabética, hiperparatireoidismo, hipoparatireoidismo, hipertireoidismo e doença de Addison. A gravidez é a causa endocrinológica mais comum de vômitos, ocorrendo em aproximadamente 70% das mulheres durante o primeiro trimestre da gestação<sup>9,10</sup>. Entretanto, uma situação específica como a hiperêmese gravídica complica cerca de 1 a 5% das gestações, podendo resultar em alterações hidroeletrolíticas graves.

## Avaliação clínica

Já na tomada da história clínica, atenção especial se faz necessária para definição clara do problema e para diferenciação de vômitos da regurgitação e ruminação. Com relação a duração, frequência e gravidade dos sintomas, a importância baseia-se no diagnóstico diferencial de episódios de início agudo, daqueles de evolução crônica. O início agudo desses sintomas sugere gastroenterites, pancreatites, colecistite ou efeito colateral de drogas. As náuseas e vômitos são considerados crônicos quando sua duração for superior a um mês.

As características dos episódios de vômitos, seus horários de ocorrência e a descrição de seu conteúdo devem ser anotados. Também os sintomas associados, como dor abdominal, febre, diarreia, vertigem ou história de uma doença similar na família e/ou entre os amigos podem guiar o clínico para diagnóstico correto<sup>11</sup>. Uma descrição precisa da dor abdominal pode ajudar a localizar a doença subjacente, sugerindo a presença de doenças biliares ou pancreáticas, por exemplo. A perda significativa de peso pode indicar um processo maligno. Entretanto, obstrução gástrica benigna decorrente de doença ulcerosa péptica pode causar perda ponderal similar por induzir sitofobia.

A presença de sintomas como cefaleia, vertigem, rigidez de nuca e sinais neurológicos focais sugerem causas centrais<sup>12</sup>.



O exame físico é importante para a avaliação das consequências e pode ajudar a determinar a circunstância subjacente. Sinais de perda de peso e desidratação devem ser procurados. Com o exame físico geral pode-se detectar a presença de sinais importantes, como icterícia, linfadenopatias e massas abdominais. No exame físico do abdome deve-se pesquisar a presença de distensão, peristaltismo visível e hérnias, assim como a definição de áreas específicas de dor.

O exame neurológico é frequentemente negligenciado na avaliação destes pacientes. Informação crucial pode ser obtida se manobras simples forem executadas: avaliação de mudanças hemodinâmicas ortostáticas, exame dos pares de nervos cranianos, fundo de olho etc.<sup>13</sup>. Nos pacientes com náuseas e vômitos crônicos e de causa indeterminada, a avaliação psicológica pode ter benefício. Excluídas as causas orgânicas e os distúrbios motores gastrintestinais, o vômito psicogênico deve fazer parte do diagnóstico diferencial.

## Exames complementares

A seleção de exames laboratoriais e de testes diagnósticos deve ser direcionada pela história clínica e pelo exame físico. Os objetivos desses testes são: auxiliar na identificação da causa subjacente e avaliar as consequências dos vômitos. Os exames laboratoriais básicos incluem um hemograma completo e VHS, além de dosagens eletrolíticas e perfil bioquímico padrão. Em mulheres, o teste de gravidez é necessário para definir não somente se a gravidez pode ser a causa dos sintomas, mas também como um pré-requisito para executar alguns estudos radiológicos.

Mais ainda, os testes de laboratório podem incluir avaliação da função da tireoide, além das dosagens séricas de drogas, que podem indicar toxicidade entre os pacientes que estão fazendo uso de digoxina, teofilina ou salicilatos. Os exames laboratoriais podem também fornecer os primeiros indícios para a detecção de doenças sistêmicas. Caso a apresentação clínica sugira abdome agudo obstrutivo, radiografias simples do abdome na posição ereta e supina devem ser obtidas.

Embora alterações da mucosa (como as úlceras) ou obstrução mecânica proximal do tubo digestivo possam ser detectadas por endoscopia ou por estudos radiológicos contrastados<sup>14,15</sup>, a endoscopia digestiva alta é mais sensível e mais específica para a detecção de lesões das mucosas<sup>16</sup>. Estudos recentes sugerem que a tomografia computadorizada com administração de contraste oral e intravenoso pode ser a técnica de escolha para a detecção e localização de obstrução intestinal. Esta modalidade diagnóstica tem a vantagem adicional de identificar massas abdominais, assim como doenças que acometem o pâncreas, as vias biliares e a cavidade retroperitoneal<sup>17,18</sup>. Com relação aos exames que avaliam a função motora gástrica, destaca-se o teste de esvaziamento gástrico, utilizando uma refeição marcada com um radioisótopo. A manometria antroduodenal e a eletrogastrografia são realizadas somente em alguns centros de referência terciários. Também deve ser mencionado o papel do ultrassom abdominal na detecção de doenças hepatobiliares e pancreáticas.



## TRATAMENTO

Os princípios gerais do tratamento incluem: correção de qualquer deficiência de líquido, eletrólito ou nutrientes que podem resultar dos próprios vômitos ou da aversão aos alimentos que podem acompanhar este sintoma; identificação e eliminação da causa subjacente dos sintomas quando possível; e supressão ou eliminação dos sintomas se a causa primária não pode ser identificada facilmente e prontamente eliminada.

No paciente com vômitos agudos ou crônicos, a desidratação e a desnutrição podem ser causadas pela cessação da ingestão oral de líquidos, eletrólitos, nutrientes e pela perda oriunda dos vômitos. Consequentemente, um objetivo primário do tratamento do paciente com vômitos é a avaliação cuidadosa da perda hidroeletrolítica, seguida pela reposição apropriada. A reposição de fluidos deve ser baseada na administração de soluções salinas normais com apropriado suplemento do potássio.

Em algumas circunstâncias, como no paciente com gastroparesia, as medidas dietéticas podem ser de considerável importância. As estratégias podem incluir: consumo frequente de pequenas refeições, redução do teor de gordura das mesmas, proibição da ingestão de alimentos não digeríveis ou parcialmente digeríveis para impedir a formação bezoar e eliminação de bebidas carbonatadas para reduzir a distensão gástrica. Se necessário, a dieta poderá ser mais pastosa ou, em circunstâncias mais extremas, constituída de formulações líquidas especiais.

O tratamento medicamentoso está fundamentado na utilização de duas classes de drogas: antieméticos e procinéticos. Embora uma variedade de drogas anticolinérgicas tenha demonstrado efeitos antieméticos, sua utilização clínica é limitada em função de sua pequena eficácia e alta taxa de efeitos colaterais. Atualmente, o único anticolinérgico em uso trata-se da escopolamina, administrada por via transdérmica, usada principalmente para a profilaxia e o tratamento das cinetoses.

As drogas anti-histamínicas do receptor  $H_1$  da histamina têm efeitos antieméticos centrais. As drogas meclizina e difenidramina são frequentemente utilizadas no tratamento sintomático das náuseas e vômitos decorrentes de labirintopatias<sup>19,20</sup>.

Os derivados da fenotiazina apresentam propriedades antieméticas significativas, de ação central, e incluem a prometazina, a clorpromazina, dentre outras. Efeitos colaterais destes compostos são relativamente frequentes e incluem sedação, hipotensão e sintomas extrapiramidais.

Os antagonistas da serotonina (5-HT) também estão listados como drogas antieméticas, particularmente os antagonistas do receptor 5-HT<sub>3</sub>, ondansetrona, granisetrona, tropisetrona e dolasetrona, com ações periféricas e centrais. Já a domperidona<sup>21</sup> e a metoclopramida<sup>22</sup> agem primariamente como antagonistas da dopamina, com ações periféricas e centrais, além de apresentarem efeitos colinérgicos diretos e indiretos. Ambas as drogas têm demonstrado eficácia moderada no tratamento e são utilizadas em uma variedade de situações clínicas.



Em consequência de sua ação dupla como procinéticos e antieméticos, podem ser particularmente úteis para pacientes com gastroparesia. Um fator limitante para o uso da metoclopramida advém de seus efeitos adversos significativos, mais comuns em crianças e pessoas idosas, caracterizados por fadiga e fenômenos extrapiramidais. A metoclopramida também induz hiperprolactinemia, que pode resultar em ginecomastia e galactorreia. Os agentes procinéticos são usados primariamente na doença do refluxo gastroesofágico, na gastroparesia e em outras síndromes motoras gastrintestinais. No entanto, há que ser salientada a limitação do uso desta classe de medicamentos devido aos efeitos colaterais cardiovasculares e centrais.

Diversos estudos demonstraram alguma eficácia com o uso da metoclopramida na doença do refluxo gastroesofágico e na gastroparesia<sup>23,24</sup>.

A domperidona demonstrou eficácia no tratamento da gastroparesia e da dispepsia funcional. A eritromicina, um antibiótico macrolídeo, apresenta efeitos diretos na atividade contrátil do estômago, com consequente aceleração do esvaziamento gástrico e indução de *dumping*<sup>25,26</sup>. Entretanto, sua utilização contínua não acarreta benefícios, em condições como gastroparesia, estase gástrica pós-vagotomia e na pseudo-obstrução intestinal<sup>27</sup>.

## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico e tratamento

#### Central

- Lesão intracraniana – tomografia computadorizada, ressonância magnética – tratar apropriadamente
- Labirintopatia – tratamento sintomático

#### Endócrina

- Teste de gravidez, avaliação da função da tireoide etc. – tratar apropriadamente

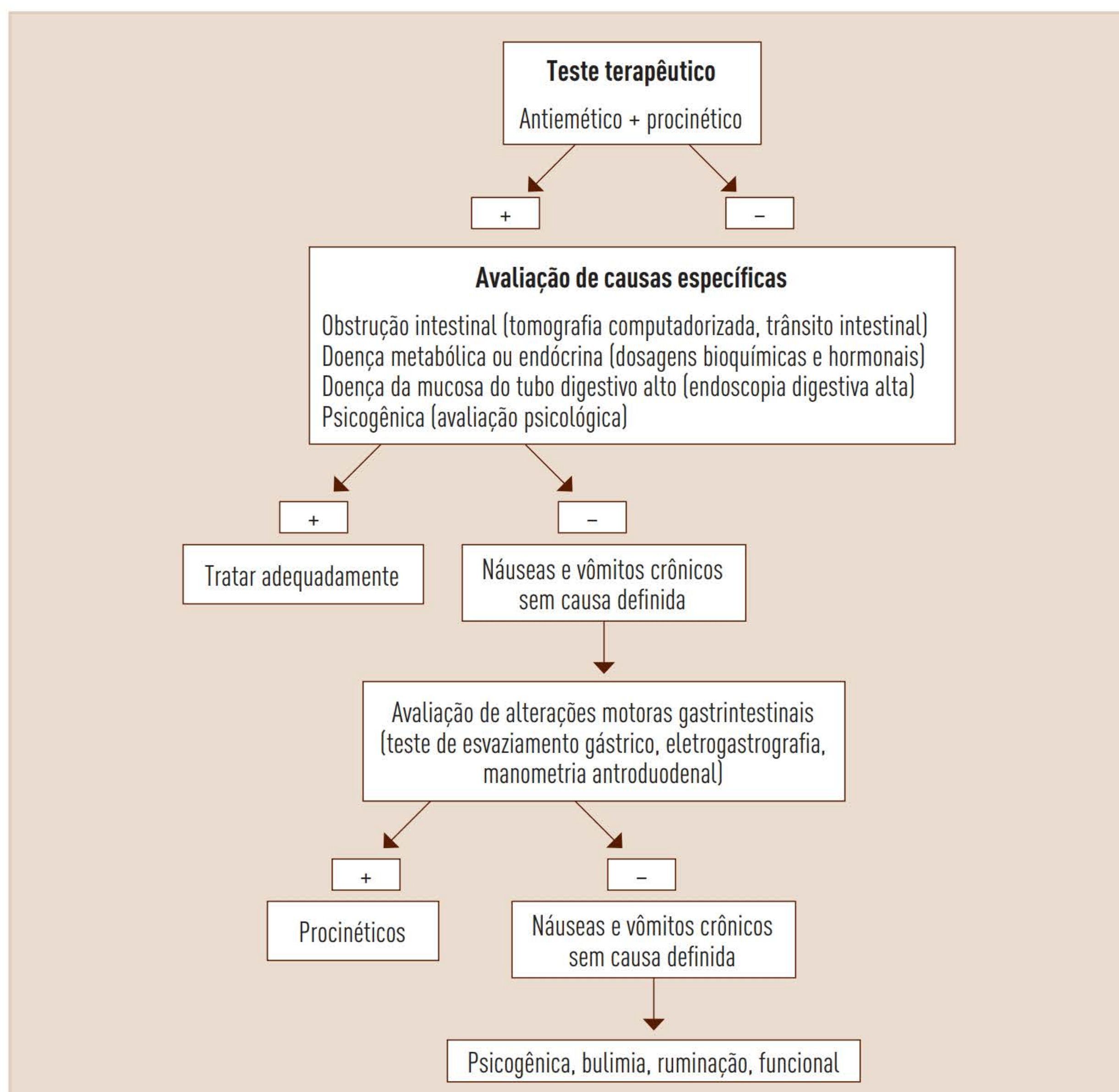
#### Obstrutiva

- Raio X simples do abdome, tomografia computadorizada, estudos baritados do tubo digestivo – tratar adequadamente

#### Lesão da mucosa do tubo digestivo

- Endoscopia digestiva alta, tratamento empírico (nos casos de doença do refluxo gastroesofágico) – tratar adequadamente





## REFERÊNCIAS

1. Amarnath RP, Abell TL, Malagelada JR. The rumination syndrome in adults. *Ann Intern Med* 1986;105:513-8.
2. O'Brien MD, Bruce BK, Camilleri M. The rumination syndrome: clinical features rather than manometric diagnosis. *Gastroenterology* 1995;108:1024-9.
3. Mathias JR, Fernandez A, Sninsky CA, Clench MH, Davis RH. Nausea, vomiting, and abdominal pain after Roux-en-Y anastomosis: motility of the jejunal limb. *Gastroenterology* 1985; 88:101-7.
4. Quigley EMM. Motility and dyspepsia. In: Johnson DA, Katz PE, Castell DO, eds. *Dyspepsia*. Philadelphia: ACP 2000:79-96.
5. Quigley EMM. Symptoms and gastric function in dyspepsia-goodbye to gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil* 1996; 8:273-5.
6. Lee WM, Schiodt FV. Fulminant hepatic failure. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. *Schiff's diseases of the liver*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:879-96.
7. Atkinson K, Romano W, Prokopiu I. An unusual cause of gastroparesis-demyelinating disease of the medulla. *Dig Dis Sci* 1998; 43:1430-3.



8. Szilagyi A, Stern J, Armanious S, Brem S. Gastroparesis secondary to a medulloblastoma of the posterior fossa. *Clin Nucl Med* 1987;12:864-6.
9. Jarnfelt-Samside A, Samsioe G, Velinder GM. Nausea and vomiting in pregnancy: a contribution to its epidemiology. *Gynecol Obstet Invest* 1983;16:221-9.
10. O'Brien B, Zhou Q. Variables related to nausea and vomiting during pregnancy. *Birth* 1995;22:93-100.
11. Nausea and vomiting in a 69-year-old man following cholecystectomy. *Am J Med* 1994;96:471-81.
12. Mann SD, Danesh BJ, Kamm MA. Intractable vomiting due to a brain-stem lesion in the absence of neurological signs or raised intracranial pressure. *Gut* 1998;42:875-7.
13. Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1995;14:1-26.
14. Dooley CP, Larson AW, Stace NH, Renner IG, Valenzuela JE, Eliasoph J, Colletti PM, Halls JM, Veiner JM. Double-contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy. *Ann Intern Med* 1984;101:538-45.
15. Cotton PB, Shorvon PJ. Analysis of endoscopy and radiography in the diagnosis, follow-up and treatment of peptic ulcer disease. *Clin Gastroenterol* 1984;13:383-403.
16. Brown P, Salmon PR, Burwood RJ, Knox AJ, Clendinnen BG, Read AE. The endoscopic, radiologic, and surgical findings in chronic duodenal ulceration. *Scand J Gastroenterol* 1978;13:557-560.
17. Maglinte DD, Balthazar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ. The role of radiology in the diagnosis of small-bowel obstruction. *Am J Roentgenol* 1997;168:1171-80.
18. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ, Venkataramu NK, Sood B, Wig JD. Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. *Acta Radiol* 1999;40:422-8.
19. Golding JF, Stott JR. Comparison of the effects of a selective muscarinic receptor antagonist and hyoscine (scopolamine) on motion sickness, skin conductance and heart rate. *Br J Clin Pharmacol* 1997;432:633-7.
20. Doweck I, Gordon CR, Spitzer O, Melamed Y, Shupak A. Effect of cinnarizine in the prevention of seasickness. *Aviat Space Environ Med* 1994;65:606-9.
21. Barone JA. Domperidone: a peripherally acting dopamine 2-receptor antagonist. *Ann Pharmacother* 1999;33:429-40.
22. McCallum RW, Albibi R. Metoclopramide: pharmacology and clinical application. *Ann Intern Med* 1983;98:86-92.
23. Quigley EMM. The clinical pharmacology of motility disorders: the perils (and pearls) of prokinesia. *Gastroenterology* 1994;106:1112-4.
24. Malagelada JR, Rees WDW, Mazzotta LJ, Go VLW. Gastric motor abnormalities in diabetic and post-vagotomy gastroparesis: effect of metoclopramide and bethanechol. *Gastroenterology* 1980;78:286-93.
25. Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, Tack J, Urbain JL, DeRoo M, Muls E, Bouillon R. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. *N Engl J Med* 1990;322:1028-31.
26. Fiorucci S, Distrutti E, Bassotti G, Gerli R, Chiucchiu S, Betti C, Saritucci L, Morelli A. Effect of erythromycin administration on upper gastrointestinal motility in scleroderma patients. *Scand J Gastroenterol* 1994;29:807-13.
27. Camilleri M. The current role of erythromycin in the clinical management of gastric emptying disorders. *Am J Gastroenterol* 1993;88:169-71.







An abstract graphic in the top half of the page, consisting of numerous light brown circles of varying sizes connected by thin, light brown lines, resembling a molecular structure or a network diagram. The circles are arranged in a way that suggests a complex, interconnected system, with some clusters and some isolated nodes.

# Endocrinologia

A solid, medium-sized brown circle located in the bottom right corner of the page.







# Diabetes Mellitus

Maria Cristina Foss-Freitas  
Milton Cesar Foss

## DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

*Diabetes mellitus* (DM) é uma síndrome clínica heterogênea que se caracteriza por anormalidades endócrino-metabólicas que alteram a homeostase metabólica no homem. As anormalidades endócrinas têm como elemento fundamental uma deficiência insulínica absoluta ou relativa, que se manifesta por uma deficiente função secretora de insulina pelo pâncreas e/ou por uma alteração periférica na relação insulina-receptor e eventos pós-receptor<sup>1,2</sup>. As anormalidades metabólicas envolvem importantes transtornos no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas do organismo humano, tendo se caracterizado, até historicamente, nas alterações do metabolismo de glicose com a bem conhecida hiperglicemia e suas consequências. Se de um lado a descoberta da insulina e seu uso terapêutico possibilitaram uma diminuição significativa nas complicações agudas do *diabetes*, particularmente a cetoacidose; de outro, a evolução crônica do *diabetes* tem se apresentado com uma prevalência crescente de complicações macro e microvasculares. Essas complicações degenerativas da síndrome diabética, notadamente a lesão aterosclerótica e o risco cardiovascular, as complicações microvasculares de retina e rins e a neuropatia, colocam-se como um sério problema de saúde pública, pois pioram a qualidade de vida do diabético, são incapacitantes e importante causa de mortalidade. A base etiopatogênica dessa síndrome envolve fatores genéticos e ambientais<sup>3,4,5</sup>.

Poliúria, polidipsia, polifagia e emagrecimento são sinais e sintomas típicos da síndrome diabética, que delineiam o quadro clínico mais característico e induzem à suspeita diagnóstica. Entretanto, frequentemente, a hipótese diagnóstica de *diabetes mellitus* surge, não por estes sintomas e sinais principais da síndrome, mas por manifestações inespecíficas, como cansaço fácil, sensação de desânimo, sonolência, dores difusas, alterações visuais ou sensações parestésicas, principalmente de extremidades. Outras vezes, são já sintomas ou sinais de complicações do *diabetes* que levam o paciente ao médico,



como infecções cutâneas e genitais recidivantes, impotência, alterações visuais, renais ou neurológicas. Algumas vezes, os antecedentes pessoais, como gestação com criança macrossômica ( $> 4$  kg), abortos ou natimortos, e familiares podem justificar a investigação do *diabetes*.

A partir da suspeita clínica, a investigação laboratorial de *diabetes mellitus* tem como elemento mais simples e eficiente a determinação da glicemia de jejum em condições adequadamente padronizadas, tendo como nível crítico desta determinação o valor de 126 mg/dl em soro ou plasma para diagnóstico de *diabetes* (OMS-ADA-SBD)<sup>6,7,8,14</sup>. Desse modo, na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo de *diabetes mellitus* em indivíduos adultos não gestantes é estabelecido nas seguintes circunstâncias:

1. Presença de sintomas e sinais clínicos clássicos de diabetes e aumento significativo de glicemia casual acima de 200 mg/dl. Entende-se como glicemia casual aquela realizada a qualquer hora do dia, independentemente do horário das refeições.
2. Presença ou não dos sintomas e sinais clínicos mais típicos e níveis glicêmicos de jejum aumentados em mais de uma determinação (acima de 126 mg/dl).
3. Glicemia de jejum abaixo de 126 e maior que 100 mg/dl e níveis de glicemia acima de 200 mg/dl no tempo de 2 horas do teste oral de tolerância à glicose (TOTG – 75 g). Glicemias de jejum abaixo de 100 mg/dl e de 2 horas (após 75 g de glicose) abaixo de 140 mg/dl são consideradas normais.

A utilização das glicemias de jejum e em resposta a uma dose oral de glicose para diagnóstico de *diabetes mellitus* tem limitações bem conhecidas e deve ser feita em condições adequadamente padronizadas. Dieta pobre em carboidratos ( $< 150$  g/dia), inatividade física, uso de certas drogas (diuréticos tiazídicos, corticoides, anticoncepcionais etc.), períodos curtos de jejum ( $< 10$  horas) ou muito prolongados ( $> 16$  horas) podem por si determinar alterações na glicemia basal ou durante os testes de estímulo com glicose. Alguns pacientes, durante um teste de tolerância à glicose, não apresentam uma curva glicêmica definitivamente alterada, como indicado anteriormente para o diagnóstico de *diabetes mellitus*, nem demonstram a esse estímulo uma resposta completamente normal, a qual corresponde à glicemia de 2 horas pós-glicose menor que 140 mg/dl. Nesses casos, caracteriza-se uma situação de tolerância à glicose diminuída, diagnosticada, então, da seguinte forma: glicemia de jejum entre 100 e 126 mg/dl e glicemia de 2 horas entre 140 e 200 mg/dl. Quando a glicemia de jejum está entre 100 e 126 mg/dl, caracteriza-se um estado de anormalidade glicêmica, denominado glicemia de jejum alterada.

Para diagnóstico de *diabetes* em pacientes gestantes, recomenda-se a realização de rastreamento com glicemia de jejum acima de 85 mg/dl (rastreamento positivo), indicando-se, a seguir, a realização de teste de tolerância à glicose (75 g oral), quando a glicose estiver entre 85 e 109 mg/dl. Para glicemia de jejum acima de 110 mg/dl, o diagnóstico de *diabetes* gestacional está definido. Quando realizado o TOTG – 75 g, a glicemia de 2 horas pós-glicose acima de 140 mg/dl também confirma o diagnóstico de *diabetes mellitus* gestacional (DMG). Em crianças, na maioria das vezes, o diagnóstico de *diabetes* é feito



baseado em quadro clínico exuberante e níveis significativamente elevados de glicemia. Entretanto, em casos esporádicos de manifestações discretas, faz-se necessário a realização de testes de tolerância à glicose, nos quais a dose de glicose recomendada é de 1,75 g/kg de peso corporal ideal até um máximo de 75 g, e os critérios de interpretação da normalidade, da intolerância à glicose e de *diabetes mellitus* são iguais aos de adultos não gestantes.

Estabelecido o diagnóstico, a preocupação que surge é a de classificar os pacientes, por critérios os mais abrangentes possíveis, procurando assim reunir elementos clínicos, etiopatogênicos, fisiopatológicos e evolutivos da síndrome diabética.

A classificação atual (OMS-ADA-SBD)<sup>6,7,8,14</sup> inclui as seguintes classes clínicas de *diabetes mellitus*:

- a) Tipo 1 (5 a 10% do total): os pacientes diabéticos pertencentes a este grupo têm uma acentuada deficiência insulínica, com uma marcante tendência à cetoacidose, dada, na maioria dos casos, por lesão autoimune da célula b pancreática. Geralmente, o início da doença ocorre na infância ou juventude, mas não se exclui a possibilidade de aparecimento do *diabetes* em idades mais avançadas, quando se caracteriza uma forma lentamente progressiva, referida como LADA (*latent autoimmune diabetes in adults*). Frequentemente, anticorpos contra célula b ou insulina são detectados no diagnóstico desse tipo de *diabetes* (anti GAD65 e IA2). Nos pacientes em que não se evidencia autoimunidade, é referida a forma idio-pática.

O diagnóstico é feito, habitualmente, baseado no início abrupto de quadro clínico exuberante e níveis significativamente aumentados de glicemia.

- b) Tipo 2 (90 a 95% do total): o início do *diabetes* neste grupo geralmente é insidioso, apresentando-se com poucos ou sem sintomas e sinais clínicos típicos das anormalidades metabólicas. Não há tendência à cetoacidose. Via de regra, incide na idade adulta, com aumento progressivo na maturidade e no envelhecimento. A etiopatogênese do *diabetes* desse grupo envolve múltiplos fatores, destacando-se uma base ge-  
cas raras. Nesse variado grupo de diabéticos, a doença pode surgir por lesão direta



do pâncreas, como na pancreatite crônica, ou pela remoção cirúrgica por neoplasias etc.; aumento de hormônios antagonistas à insulina, como na acromegalia, em síndrome ou doença de Cushing, feocromocitoma, glucagonoma, somatostatino-ma ou hiperaldosteronismo primário; uso de certos hormônios como corticoides e anovulatórios, inúmeras drogas como os diuréticos tiazídicos e outros agentes químicos; bem como pode estar associado a defeitos genéticos de função da célula  $\beta$  ou de ação insulínica e a uma variedade de síndromes genéticas.

O diagnóstico desse tipo de *diabetes* se faz pela sintomatologia presente com confirmações laboratoriais, associadas às condições consideradas, anteriormente, como precipitantes ou causais.

d) *Diabetes mellitus* gestacional: caracteriza-se pela presença de tolerância diminuída à glicose, de magnitude variável, com diagnóstico durante a gestação. O *diabetes mellitus* gestacional está relacionado tanto à resistência insulínica, associada ao aumento de hormônios próprios da gravidez (estrógeno, progesterona, prolactina etc.), como à diminuição de função das células  $\beta$ . O *diabetes mellitus* gestacional ocorre em 1 a 4% do total das gestações e é associado a aumento da morbidade e mortalidade perinatal.

## TRATAMENTO

Apesar de toda a discussão atual, considera-se o paciente diabético em bom controle metabólico quando apresenta hemoglobina glicada (HbA1c) abaixo de 7%, glicemia capilar pré-prandial entre 70 e 130 mg/dL e glicemia capilar pós-prandial abaixo de 180 mg/dL<sup>9</sup>, podendo se adotar critérios mais rigorosos como HbA1c abaixo de 6,5%, glicemia pré-prandial abaixo de 110 mg/dL e glicemia pós-prandial abaixo de 180 mg/dL para pacientes que não apresentem risco importante de hipoglicemia<sup>10</sup>. A orientação nutricional e a eliminação do sedentarismo com um programa de atividade física são as bases terapêuticas do *diabetes mellitus*.

### Tratamento não medicamentoso

#### *Educação nutricional*

A adoção de plano alimentar saudável é um aspecto fundamental no tratamento do *diabetes*, sendo terapia de primeira escolha a orientação nutricional associada à mudança no estilo de vida. A composição do plano alimentar para o paciente diabético vem sofrendo modificações importantes ao longo do tempo. A conduta nutricional para a prescrição alimentar deverá ser individualizada em cada fase da vida, tendo como base o diagnóstico nutricional, a idade, os hábitos alimentares e socioculturais e a disponibilidade de alimentos, não diferindo de parâmetros estabelecidos para a população em geral, como exemplificado



na Tabela 1<sup>11</sup>. A prioridade é integrar a orientação nutricional ao estilo de vida do paciente. Com as diversas opções de esquemas terapêuticos atualmente disponíveis, torna-se possível prescrever algo que se adapte à rotina diária do indivíduo, respeitando as escolhas alimentares, as práticas de atividade física e as demais situações que envolvem seu dia-a-dia.

Nas orientações aos pacientes com *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2), existe uma tendência de se recomendar a adoção do modelo Dietary Approaches do Stop Hypertension (DASH), a qual, associada a um estilo de vida mais saudável, pode promover aumento da sensibilidade à insulina<sup>12</sup>. Nesse modelo, estimula-se o consumo de alimentos naturais com consequente redução de industrializados, o que se traduz em menor consumo lipídico, principalmente de ácidos graxos saturados e na forma *trans*, assim como reduz o teor de sódio da dieta, mas também prioriza um maior consumo de alimentos de origem vegetal, o que inclui hortaliças, frutas, cereais pouco refinados e leguminosos, incrementando, dessa forma, o consumo de fibras, vitaminas, minerais e substâncias antioxidantes. Ainda é importante salientar que, independente da terapia medicamentosa, a alimentação deve ser fracionada em intervalos regulares, de forma a reduzir o volume de alimentos em cada refeição e não haver grandes intervalos entre elas, o que irá desfavorecer grandes oscilações da glicemia.

A intervenção nutricional direcionada às pessoas com *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) aponta a importância de integrar insulina, dieta e atividade física, reforçando o ajuste da terapia insulínica ao plano alimentar individualizado como elemento fundamental para o adequado controle metabólico. Em especial, para crianças e adolescentes com DM1, a nutrição deverá também promover crescimento e desenvolvimento adequados, não diferindo da população geral<sup>13</sup>.

**Tabela 1.** Composição da alimentação recomendada para pessoas com *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) e tipo 2 (DM2).

Nutrientes	Ingestão recomendada
Valor energético total (VET)	De acordo com as necessidades individuais
Carboidratos (CHO) totais	60 a 70% + ác. graxo monoinsaturado
Sacarose	Sem restrição
Frutose	Não recomendada a adição
Fibra alimentar	Mínimo 20 g/dia
Gordura total	Aprox. 30% do VET
Ác. graxo saturado	< 10% do VET
Ác. graxo poli-insaturado	Até 10% do VET
Ác. graxo monoinsaturado	60 a 70% CHO + ác. graxo monoinsaturado
Colesterol	< 300 mg/dia
Proteína	15 a 20% do VET

Fonte: modificada de Diretrizes SBD, 2006<sup>14</sup>.



### Atividade física

A indicação da atividade física como parte do esquema terapêutico do paciente diabético tipo 1 ou 2 deve ser individualizada, uma vez que diversos aspectos devem ser considerados, como o tipo de *diabetes mellitus*, a idade, os objetivos do programa de atividade física e a presença de complicações crônicas e comorbidades. Os principais benefícios da atividade física no tratamento do paciente diabético são: auxiliar na manutenção do peso, aumentar a sensibilidade à insulina, reduzir a pressão arterial, aumentar os níveis de HDL-colesterol, contribuir para o desenvolvimento e manutenção do tecido muscular e ósseo, reduzir a depressão e determinar bem-estar<sup>14</sup>. Vários estudos têm apontado que o exercício aeróbico ou anaeróbico (resistido) é benéfico no controle metabólico dos pacientes diabéticos<sup>15</sup>, porém, é sempre necessário uma avaliação clínica cuidadosa associada a exames subsidiários para minimizar as consequências adversas da atividade física, praticada sem orientação. Por exemplo, a exacerbação ou o desencadeamento de eventos macro ou microvasculares por causa da elevação dos níveis pressóricos durante os exercícios de resistência ou lesões em membros inferiores, especialmente em neuropatas durante atividades físicas de impacto. Dessa maneira, torna-se necessário a presença de um educador físico na equipe multidisciplinar para a elaboração de um programa de atividade física individualizado e supervisionado.

### Tratamento medicamentoso

#### *Drogas antidiabéticas orais*

Com a grande variedade de opções medicamentosas para o controle da hiperglicemia no *diabetes mellitus*, é cada vez mais difícil para o médico definir qual a melhor conduta terapêutica e, ainda, quais as alternativas se o esquema inicial não permitir que as metas sejam atingidas. A maioria dos esquemas terapêuticos preconiza o início do tratamento medicamentoso com drogas sensibilizadoras da ação insulínica, como a metformina, principalmente se o paciente for obeso. Naqueles pacientes que apresentam perda de peso associada à hiperglicemia ou a níveis de glicemia plasmática elevados ( $> 150$  mg/dL) é indicado o uso de drogas que aumentam a secreção de insulina, como sulfonilureias ou glinidas. Os inibidores da DPP-4 ou os análogos do GLP-1 podem ser utilizados desde fases precoces, quando a quantidade de células  $\beta$  é capaz de responder ao GLP-1, ou até em fases avançadas do *diabetes mellitus*, em função de seu benefício na redução dos níveis de glucagon. Para pacientes com glicemia de jejum normal ou próximo do normal, mas com HbA1c acima do desejado, podem ser utilizadas drogas com efeitos maiores na glicemia pós-prandial, como a acarbose.

Com a evolução do *diabetes* e progressiva redução na capacidade secretória de insulina pelas células  $\beta$ , a monoterapia pode falhar na manutenção do bom controle, havendo



a necessidade de combinar medicamentos com mecanismos de ação diferentes. Dessa maneira, é fundamental que o médico conheça o perfil terapêutico dos fármacos mais comumente utilizados, bem como seus respectivos potenciais de redução da A1C apresentados na Tabela 2, para a adequada escolha terapêutica.

### Insulinoterapia

As preparações de insulina são classificadas como: de ação curta, longa ou intermediária, quando são injetadas subcutaneamente. O perfil farmacocinético dessas preparações é que determina o seu papel na prática clínica, e tem o objetivo de substituir um determinado componente da secreção fisiológica da insulina, o basal ou o rápido (pós-alimentar). Insulinas rápidas ou de ação curta devem ser empregadas para diminuir a elevação da glicemia pós-prandial; as insulinas de ação longa pretendem substituir a insulinemia basal e, sobretudo, controlar a hiperglicemia noturna e de jejum.

A Tabela 3 mostra o perfil farmacocinético das insulinas.

A insulinoterapia é o tratamento de escolha para o paciente com DM1. Em fases iniciais do *diabetes mellitus*, em que ainda há reserva pancreática para produção de insulina, os esquemas de uma única administração desse hormônio ao dia podem funcionar, mas

**Tabela 2.** Efeito potencial das drogas antidiabéticas sobre a redução dos níveis de A1C.

Tipo de fármaco	Percentual de redução de A1C (%)
<b>Quando utilizados em monoterapia</b>	
Metformina	1,1-3,0
Sulfonilureias	0,9-2,5
Tiazolidinedionas (glitazonas)	1,5-1,6
Inibidores da $\alpha$ -glicosidase	0,6-1,3
Inibidores da DPP-4	0,8
Análogos do GLP-1 (exenatida)	0,8-0,9
<b>Quando utilizados em terapia de combinação</b>	
Sulfonilureia + metformina	1,7
Sulfonilureia + rosiglitazona	1,4
Sulfonilureia + pioglitazona	1,2
Sulfonilureia + acarbose	1,3
Repaglinida + metformina	1,4
Pioglitazona + metformina	0,7
Rosiglitazona + metformina	0,8
Inibidores da DPP-4 + metformina	0,7
Inibidores da DPP-4 + pioglitazona	0,7

Fonte: adaptada de *Medical Guidelines for Clinical Practice for the Management of Diabetes Mellitus*<sup>10</sup>.



**Tabela 3.** Perfis de ação das insulinas humanas e dos análogos de insulina humana.

Tipo de insulina	Princípio ativo	Início de ação	Pico de ação	Duração da ação
<b>Ultrarrápida</b> Análogos de insulina de curta duração	Lispro	< 15 min	30 min-1h30 min	2-4 h
	Asparte	5-10 min	1-3 h	3-5 h
<b>Rápida, subcutânea</b>	Regular	30-60 min	2-3 h	3-6 h
<b>Intermediária</b>	NPH	2-4 h	4-10 h	10-16 h
<b>Longa</b> Análogos de insulina de longa duração	Glargina	1h30 min	Não tem	24 h
	Detemir	1h30 min	6-8 h, pico discreto e dose dependente	15h30 min

Fonte: Porcellati et al.<sup>16</sup>

acredita-se que tal procedimento acelere a exaustão das ilhotas e que, desde o início, pelo menos duas administrações de insulina ao dia são recomendáveis. A terapia intensiva de insulina é recomendada para todos os pacientes com DM1, porém é necessário que o paciente tenha boa capacidade de entendimento da proposta do tratamento, independente do nível de escolaridade, que ele e sua família estejam dispostos a seguir o tratamento e que sejam seguidos por um médico ou, preferencialmente, uma equipe de saúde com suficiente entusiasmo.

Com relação às necessidades diárias de insulina, devem ser individualizadas e ajustadas baseando-se na monitorização glicêmica. No início do quadro de *diabetes mellitus*, a necessidade diária de insulina está em torno de 0,8 U/kg. Após a estabilização inicial, em razão de uma produção residual de insulina pela célula b pancreática, essa necessidade pode reduzir-se a 0,4-0,6 U/kg/dia. Ao final do primeiro ano de *diabetes mellitus*, em geral, a necessidade é de 1 U/kg/dia e, na puberdade, há um novo aumento da necessidade graças à ação de hormônios sexuais (contrarreguladores e antagonistas da ação da insulina), podendo levar a dose diária a 1,5 U/kg. Passada a puberdade, tende a ocorrer novo declínio<sup>14</sup>.

No tratamento do DM2, deve-se utilizar o tratamento insulínico tão logo seja constatado um descontrole metabólico com HbA1c acima de 7% a despeito de terapia com múltiplos antidiabéticos orais, caracterizando a insulinoterapia oportuna do DM2. O esquema de insulinização mais preconizado nessa fase é o de insulinização basal, com a aplicação de uma única dose de insulina NPH (0,2 U/kg/dia) ou análogo de ação lenta ao deitar, e a manutenção das medicações orais<sup>17</sup>. Quando se opta pela insulinização plena com o esquema basal-bolo, é recomendada a suspensão das drogas secretagogas e manutenção das drogas sensibilizadoras. O cálculo da dose de insulina total costuma ser de 0,5 a 1 U/kg/dia, sendo 40 a 50% de dose de insulina basal e o restante (50 a 60%) de insulina de ação rápida (insulina em bolo).



No entanto, pacientes diabéticos tipo 2, mesmo que recém-diagnosticados, podem necessitar de insulino-terapia temporária quando a glicemia está muito elevada, geralmente acima de 250 mg/dl, associada a sintomas importantes de descompensação metabólica.

As insulinas são aplicadas no tecido subcutâneo, com o auxílio de seringas ou canetas ou através de bombas de infusão contínua de insulina subcutânea (CSII). A CSII é feita com um pequeno aparelho capaz de injetar a insulina, de forma programável, segundo as necessidades basais ou sob a forma de bolo. O CSII representa o padrão ouro do tratamento intensivo de insulina, porque mimetiza, com maior fidelidade, a secreção fisiológica. Embora o CSII seja mais flexível e consistente no que diz respeito à administração de insulina, os seus resultados com relação ao controle glicêmico são comparáveis aos esquemas de tratamento intensivo<sup>18,19</sup>.

### *Automonitorização glicêmica*

A automonitorização glicêmica é uma ferramenta cada vez mais importante no seguimento dos pacientes diabéticos, particularmente daqueles que fazem uso de insulino-terapia. Idealmente, deve-se realizar a medida de 6 a 8 vezes por dia, tanto no pré como no pós-prandial e, ocasionalmente, na madrugada. Alternativamente, essa frequência de testes pode ser feita por períodos de alguns dias, intercalando períodos com menor número de medidas (2 a 3 vezes ao dia, não excluindo o pós-prandial)<sup>14</sup>.

## COMPLICAÇÕES AGUDAS

A hipoglicemia é a complicação aguda mais frequente no tratamento do *diabetes*. Sua ocorrência é de extrema importância, tanto pelos efeitos clínicos agudos e sua potencial gravidade como pelas possíveis sequelas neurológicas decorrentes de casos graves e repetidos. A hipoglicemia é a principal barreira para obtenção de um bom controle e níveis permanentemente baixos de hemoglobina glicada. Atualmente, as metas de controle metabólico no tratamento do *diabetes mellitus* aproximam-se muito do limiar de hipoglicemia, tornando esse ajuste extremamente difícil<sup>20</sup>.

O nível de glicemia para caracterizar hipoglicemia varia na literatura, mas, em geral, é utilizado o valor de 50 mg/dl como um número consensual, já que glicemias abaixo desse valor já estão associadas a sintomas de hipoglicemia e prejuízo da função cerebral<sup>21</sup>. Classicamente, a hipoglicemia é identificada pela tríade de Whipple, descrita em 1938, que consiste em sinais e sintomas de hipoglicemia, glicemia abaixo de 40 mg/dl e melhora da sintomatologia após a administração de glicose<sup>22</sup>.

Os sintomas podem ser decorrentes da resposta autonômica por aumento de catecolaminas, que inclui palidez, sudorese, tremores, taquicardia; ou da neuroglicopenia, a qual se manifesta por fome, tontura, confusão mental, convulsões e coma. Alterações



de humor e personalidade podem ocorrer, constituindo-se em sinal de alerta para um episódio de hipoglicemia.

Todo paciente diabético com sintomas de hipoglicemia deve ter a medida da glicemia realizada para confirmação. Diante de um paciente hipoglicêmico, a conduta depende da gravidade do quadro clínico.

Hipoglicemias leves, caracterizadas por fome, tremor, nervosismo, ansiedade, sudorese, palidez, taquicardia, déficit de atenção e comprometimento cognitivo leve, ou assintomáticas devem ser tratadas com 15 g de carboidrato, preferencialmente glicose, ou uma colher de sopa de açúcar ou mel, ou 150 ml de suco de laranja ou refrigerante comum. Nos casos moderados a graves com cefaleia, agressividade, visão turva, confusão, tontura, dificuldade para falar ou midriase, deve-se oferecer imediatamente 30 g de carboidrato (açúcar ou glicose) por via oral. Se o paciente estiver inconsciente ou apresentando convulsões, o tratamento extra-hospitalar de escolha é o glucagon na dose de 0,5 mg subcutâneo (em menores de 5 anos) e 1 mg (em maiores de 5 anos), podendo ser repetido em dez minutos se não houver resposta. O tratamento hospitalar consiste em *flush* venoso de glicose 0,3 a 0,5 mg/kg, seguido por glicose IV de manutenção.

Todo evento de hipoglicemia deve ser seguido por monitoração frequente e um lanche ou refeição com alimentos ricos em carboidratos, visto que o efeito da glicose é rápido<sup>23</sup>. Apesar da necessidade do tratamento imediato e eficaz, é importante evitar hiperglicemia de rebote. Alimentos ricos em gordura, como doces e chocolate, devem ser evitados como tratamento, pois têm um início de ação mais lento e provocam efeito hiperglicêmico prolongado.

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação aguda hiperglicêmica típica do DM1, e desenvolve-se em casos de deficiência insulínica grave ou absoluta, comumente associada a situações estressantes como tratamento inadequado ou processos infecciosos, os quais levam ao aumento dos hormônios contrarreguladores. O aumento da atividade cetogênica é um componente marcante desta situação clínica<sup>24</sup>.

O diagnóstico de cetoacidose é definido por glicemia superior a 300 mg/dl, pH abaixo de 7,3 e bicarbonato abaixo de 15 mEq/l, cetonemia e/ou cetonúria.

Os sintomas iniciais são poliúria, polidipsia e polifagia. O quadro pode evoluir com náuseas, vômitos e dor abdominal. Consequentemente desenvolvem-se desidratação, alteração do nível de consciência e coma. O agravamento da acidose leva à respiração característica de Kussmaul.

O primeiro objetivo diante de um paciente em cetoacidose é restabelecer as condições básicas de vida. Depois do suporte básico à vida, a hidratação e a correção da acidose devem ser feitas lentamente para minimizar o risco de complicações. O tratamento da CAD fundamenta-se na correção dos distúrbios endócrino-metabólicos, hidroeletrólíticos e acidobásicos do paciente com as linhas gerais de conduta propostas a seguir<sup>25</sup>:

- a) Líquidos – deve ser utilizado soro fisiológico 0,9% em um total de 6 litros em 20 horas, e os primeiros 2 litros devem ser administrados nas primeiras 2 horas. Se



o paciente for idoso e/ou apresentar doença cardiovascular, a reposição hídrica deve ser feita com controle de punção venosa central. Se o  $\text{Na}^+$  plasmático for maior que 155 mEq/l, trocar o soro fisiológico 0,9% por soro fisiológico hipotônico 0,45%, e quando a glicemia cair abaixo de 250 mg/dl, trocar o soro fisiológico 0,9% por solução de glicose 5% ou glicofisiológica 5%.

- b) Insulina – administrar inicialmente 10 a 20U de insulina regular I.M. (dose ataque) e, a seguir, 5U I.M./h, até a glicemia cair abaixo de 250 mg/dl, quando se deve passar a 5U I.M. a cada 2 horas ou, posteriormente, a cada 4 horas, até o paciente voltar a se alimentar com esquema fixo de insulina às refeições.
- c) Potássio – administrar, inicialmente, 13 mEq/h, desde a primeira injeção de insulina, usando conexão Y com equipo do soro fisiológico. Com as dosagens laboratoriais, obtidas no prazo de até 1 hora após a colheita, proceder da seguinte forma:  $K < 4$  mEq/l, passar para 26 mEq/h;  $4 < K < 5$  mEq/l, manter em 13 mEq/h;  $5 < K < 6$  mEq/l, passar para 6,5 mEq/h;  $K > 6$  mEq/l, suspender a infusão.
- d) Bicarbonato de sódio – sua reposição deve ser evitada pelo risco de complicações, e só deve ser administrado se o pH arterial for abaixo de 7,0.

É importante destacar que durante o tratamento, a monitorização com glicemias capilares e cetonúria ou cetonemia é fundamental para o sucesso e diminuição dos riscos de complicações do tratamento.

## COMPLICAÇÕES CRÔNICAS

Os pacientes diabéticos, na sua evolução a longo prazo com a doença, podem apresentar complicações vasculares (macro ou microvasculares) e neurológicas, que representam um sério problema de saúde pública, pois representam uma importante causa de mortalidade e morbidade, são frequentemente incapacitantes e pioram a qualidade de vida desses pacientes. O desenvolvimento dessas alterações patológicas parece estar diretamente relacionado com a duração do *diabetes* e o grau de controle metabólico. Vários estudos prospectivos, de longa duração e com grande número de pacientes (DCCT, UKPDS)<sup>26,27</sup> apontam nessa direção, especialmente considerando as complicações microvasculares e neurológicas. As evidências que implicam um papel causal à hiperglicemia crônica no desenvolvimento das complicações macrovasculares são menos conclusivas, mas dados sugerem que a hiperglicemia crônica associada a outros fatores de risco, como hipertensão e dislipidemia, está relacionada ao aumento de 2 a 4 vezes na frequência de eventos isquêmicos coronários e mortalidade entre pacientes diabéticos do tipo 2.

Vários mecanismos patológicos têm sido implicados na patogênese dessas complicações: aumento da glicação não enzimática de proteínas intracelulares com formação de produtos finais de glicação avançados (AGEs), aumento do fluxo pela via dos poliois (aldose redutase), aumento de diacilglicerol (DAG) com ativação da enzima proteína quinase C (PKC) e fluxo aumentado pela via das hexosaminas, provavelmente tendo como



elemento básico um estado de estresse oxidativo celular, com maior produção de espécies reativas de oxigênio que ativam esses mecanismos fisiopatológicos<sup>28</sup>.

## Macroangiopatias

A lesão macrovascular do *diabetes* é a doença aterosclerótica que também está presente na população geral, mas, no paciente com diabetes, é mais precoce, mais intensa e mais grave, sendo a principal causa de mortalidade para este grupo populacional<sup>29</sup>. A prevenção primária da doença macrovascular implica a prevenção de um conjunto de fatores de risco cardiovascular, muito frequentemente observados na nossa população, como hipertensão, obesidade, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, incluindo o *diabetes*<sup>14</sup>.

A prevenção secundária significa o tratamento adequado e o controle rigoroso, tanto da hiperglicemia como das alterações lipídicas e da pressão arterial. Dessa forma, a intervenção não medicamentosa com mudança no estilo de vida (aumento de atividade física, reeducação nutricional com busca do peso ideal, eliminação do tabagismo, condições estressantes etc.) é sempre benéfica. A intervenção farmacológica tem sido preconizada para se atingir metas ideais de controle (hipertensão, dislipidemia, coagulação sanguínea, além do *diabetes*).

### *Hipertensão arterial*

Preconiza-se como ideal para o diabético a pressão arterial menor que 130/80 mmHg (ADA, IDF, SBD, SBH)<sup>30,31</sup>, o tratamento não medicamentoso – como a abolição do tabagismo, a perda de peso, a prática de atividade física regular e o controle de ingestão de sal e bebidas alcoólicas) – e, também, o tratamento medicamentoso, quando necessário, com todos os medicamentos anti-hipertensivos, em monoterapia ou em combinação: inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor AT1 de angiotensina II (BRAII), antagonistas de renina plasmática, diuréticos, bloqueadores de canais de cálcio, b-bloqueadores e a-bloqueadores adrenérgicos e vasodilatadores.

### *Dislipidemia*<sup>32</sup>

A meta ideal recomendada para o diabético é colesterol total abaixo de 200 mg/dl, triglicerídios abaixo de 150 mg/dl, LDL-C abaixo de 100 mg/dl e HDL-C superior a 40 (homem) e superior a 50 mg/dl (mulher)(ADA, SBD, SBC); tratamento não medicamentoso (igual ao preconizado para a hipertensão arterial) e tratamento medicamentoso – estatinas, fibratos, ácido nicotínico e ezetimibe.



### Coagulação sanguínea<sup>14</sup>

No tratamento medicamentoso (ADA, SBD), utiliza-se ácido acetilsalicílico, clopidogrel e ticlopidina.

Estudos (UKPDS e STOP-NIDDM) têm demonstrado que o tratamento do *diabetes* com metformina e acarbose pode trazer benefício na prevenção de doença cardiovascular.

### Neuropatia

Neuropatia diabética é o distúrbio neurológico demonstrável clinicamente ou por métodos laboratoriais em pacientes diabéticos, excluindo-se outras causas de neuropatia<sup>33-35</sup>. A prevalência da neuropatia diabética atinge níveis elevados com a evolução temporal do *diabetes*, chegando geralmente a frequências de 50% de lesão neuropática em diferentes grupos de pacientes.

O acometimento patológico na neuropatia diabética é amplo no organismo, apresentando-se de duas formas principais: polineuropatia sensitiva/motora simétrica e neuropatia autonômica (cardiovascular, respiratório, digestivo, geniturinário). Menos constantemente, a lesão neuropática é mais localizada, apresentando-se nas formas de: mononeuropatia focal (tibiais, medianos, pares cranianos III, IV, VI e VII), neuropatia multifocal radicular (geralmente intercostal, toracoabdominal e lombar), neuropatia multifocal multiplexos (localização variada) e plexopatia ou amiotrofia<sup>36-38</sup>. O diagnóstico das formas mais frequentes de neuropatia diabética baseia-se na caracterização do quadro clínico com os sintomas e sinais clínicos mais típicos e na realização de testes neurológicos.

Os testes neurológicos básicos envolvem a avaliação de sensibilidade, a pesquisa de reflexos tendinosos e as medidas de pressão arterial (deitado e em pé) e a frequência cardíaca. O tratamento da neuropatia diabética envolve três principais componentes<sup>14</sup>: o controle metabólico, o tratamento dos sintomas e sinais da neuropatia sensitivo-motora e o tratamento dos sintomas e sinais de neuropatia autonômica.

### Controle metabólico

O bom controle metabólico do *diabetes* é, sem dúvida, o principal fator preventivo da neuropatia, tanto prevenindo o aparecimento de lesão como na sua intensidade e extensão. Alguns estudos (p.ex., DCCT) também sugerem que o bom controle metabólico pode ainda melhorar a neuropatia já estabelecida. Além do controle metabólico, a indicação de outras medidas terapêuticas como o uso de inibidores da aldose redutase ou inibidores da enzima conversora de angiotensina não tem efeitos benéficos bem confirmados.



*Tratamento dos sintomas (parestesias) e sinais da neuropatia sensitivo-motora, especialmente da dor neuropática*

As principais opções para o tratamento são:

- \* drogas antidepressivas tricíclicas: amitriptilina (25-150 mg/dia), imipramina (25-150 mg/dia) e nortriptilina (10-150 mg/dia) por via oral;
- \* drogas anticonvulsivantes: carbamazepina (200-800 mg/dia) e gabapentina (900-1.800 mg/dia) por via oral;
- \* capsaicina (0,075%) em creme, para uso tópico;
- \* mexiletina (300-400 mg/dia) por via oral;
- \* flufenazina (1-6 mg/dia) por via oral;
- \* clonidina (0,1-0,3 mg/dia);
- \* duloxetina (60-120 mg/dia);
- \* acupuntura.

*Tratamento dos sintomas e sinais de neuropatia autonômica*

Disautonomia cardiovascular – hipotensão postural: evitar mudanças posturais bruscas, uso de meias ou calças compressivas, elevação da cabeceira do leito (30 cm) e, quando necessário, uso de fludrocortisona 0,1 a 0,4 mg/dia, por via oral.

Disautonomia gastrintestinal – gastroesofágica: metoclopramida, cisaprida e domperidona. Disautonomia intestinal (diarreia/constipação): antibiótico de amplo espectro e loperamida/aumento da fibra alimentar.

Disautonomia geniturinária – bexiga neurogênica: treinamento para esvaziamento vesical programado (esvaziamento vesical completo com manobras de compressão abdominal e autossondagem). Antibioticoterapia nas infecções urinárias e na sua prevenção, cloridrato de betanecol em caso de volume residual pós-miccional significativo (> 100 ml).

Impotência sexual – atualmente, a primeira escolha inclui as drogas do grupo dos inibidores da fosfodiesterase (sildenafil, vardenafil e tadalafil). São também utilizadas drogas de uso intracavernoso ou intrauretral (papaverina, fentolamina e prostaglandinas), prótese peniana e dispositivos a vácuo.

## Nefropatia

A nefropatia diabética é uma complicação microvascular do *diabetes*, sendo apresentada, atualmente, como a principal causa de insuficiência renal crônica em pacientes que necessitam entrar em programas de diálise e transplante renal. As evidências atuais indicam risco de lesão renal similar para diabéticos do tipo 1 ou 2. A nefropatia diabética está diretamente relacionada a aumento da mortalidade, principalmente por doença cardiovascular. A microalbuminúria é o estágio inicial da lesão renal no paciente diabético



(nefropatia incipiente), evoluindo em fases mais avançadas para proteinúria (macroalbuminúria) ou nefropatia clínica, com redução progressiva da filtração glomerular. Anormalidades patológicas estão presentes nos glomérulos de pacientes diabéticos: expansão mesangial, espessamento de membrana basal glomerular e glomerulosclerose. Essas lesões têm processos patogênicos distintos, envolvendo hiperfiltração, AGEs, citocinas e aumento de atividade de renina.

Fatores de risco para lesão inicial e progressão da nefropatia incluem: suscetibilidade genética, descontrole glicêmico e de pressão arterial, idade, raça, obesidade e tabagismo. A avaliação da função renal é feita com determinação de albuminúria ( $N \leq 30$  mg/dl; microalbuminúria = 30 a 299 mg/24 h; macroalbuminúria  $\geq 300$  mg/24h) ou proteinúria ( $\geq 500$  mg/24h), estimativa da taxa de filtração glomerular e posterior determinação da concentração sérica de creatinina. O tratamento da nefropatia envolve, além do controle glicêmico e de pressão arterial intensivo, o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina II (IECA), bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRAII), antagonista de renina plasmática, intervenção dietética com restrição de proteínas, controle de dislipidemia e anemia<sup>14,39</sup>.

### Retinopatia (doença oftalmológica)

A retinopatia é a principal causa de cegueira adquirida. Os riscos de perda visual e cegueira são significativamente reduzidos com a detecção precoce, quando alterações irreversíveis retinianas ainda não estão presentes, e com o rápido acesso ao tratamento. O risco de retinopatia aumenta com o mau controle glicêmico e de pressão arterial, assim como se agrava em estados anêmicos, hiperlipidêmicos e durante a gravidez. A retinopatia diabética tem duas fases evolutivas: não proliferativa e proliferativa. Na primeira fase, ocorrem alterações vasculares (microaneurismas, hemorragias, extravasamentos) que prejudicam a nutrição e a oxigenação da retina. Na fase proliferativa, a neovascularização em resposta à hipóxia agrava a situação, levando a maiores hemorragias, fibrose e descolamento de retina.

O exame de fundo de olho deve ser feito de forma rotineira, com periodicidade anual, podendo ser menor, dependendo do grau de retinopatia ou durante o período gestacional. A fotocoagulação de lesões com *laser* é benéfica para a preservação da visão, tanto aplicada de forma generalizada (panfotocoagulação) na fase proliferativa sem maculopatia como de forma focal no edema macular. A vitrectomia pode ser realizada em situações mais graves<sup>14,40</sup>.

### Alterações dermatológicas, musculoesqueléticas e infecções

As alterações cutâneas mais frequentes do *diabetes mellitus* são as ulcerações cutâneas e a dificuldade de cicatrização, acompanhadas ou não de processos infecciosos bac-



terianos ou fúngicos. As alterações musculoesqueléticas podem ocorrer em membros superiores, nas mãos e nos ombros (síndrome do túnel do carpo, contraturas e bursites), e nos membros inferiores (artropatia neuropática, osteoartrite e desmineralização óssea/fraturas).

Os pacientes diabéticos também apresentam suscetibilidade a infecções, localizadas ou sistêmicas, com alterações nos mecanismos de defesa imunológica a agentes agressores/infecciosos.

O pé diabético<sup>14</sup>, com lesões em pés e membros inferiores decorrentes de úlceras, infecções e gangrenas, representa a mais mutilante complicação crônica do *diabetes mellitus*, com frente de impacto social e econômico.

As afecções de membros inferiores no paciente diabético envolvem a neuropatia e as lesões vasculares (macro e microvasculares). Isso determina uma situação de vulnerabilidade a traumas, ulcerações e infecções que podem progredir para gangrenas e necessidade de amputação. O rastreamento de risco, com testes neurológicos e biomecânicos, e a avaliação de doença arterial são fatores importantes na prevenção de lesões ulceradas, as quais, geralmente, são difíceis de cicatrizar.

## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico

A partir da suspeita clínica, a investigação laboratorial de *diabetes mellitus* tem como elemento mais simples e eficiente a determinação da glicemia de jejum em condições adequadamente padronizadas, tendo como nível crítico desta determinação o valor de 126 mg/dl em soro ou plasma para diagnóstico de *diabetes* (OMS-ADA-SBD)<sup>6,7,8,14</sup>. Desse modo, na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo de *diabetes mellitus* em indivíduos adultos não gestantes é estabelecido nas seguintes circunstâncias:

1. Presença de sintomas e sinais clínicos clássicos de diabetes e aumento significativo de glicemia casual acima de 200 mg/dl. Entende-se como glicemia casual aquela realizada a qualquer hora do dia, independentemente do horário das refeições.
2. Presença ou não dos sintomas e sinais clínicos mais típicos e níveis glicêmicos de jejum aumentados em mais de uma determinação (acima de 126 mg/dl).
3. Glicemia de jejum abaixo de 126 e maior que 100 mg/dl e níveis de glicemia acima de 200 mg/dl no tempo de 2 horas do teste oral de tolerância à glicose (TOTG – 75 g). Glicemias de jejum abaixo de 100 mg/dl e de 2 horas (após 75 g de glicose) abaixo de 140 mg/dl são consideradas normais.



## Tratamento

*Composição da alimentação recomendada para pessoas com diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e tipo 2 (DM2)*

Nutrientes	Ingestão recomendada
Valor energético total (VET)	De acordo com as necessidades individuais
Carboidratos (CHO) totais	60 a 70% + ác. graxo monoinsaturado
Sacarose	Sem restrição
Frutose	Não recomendada a adição
Fibra alimentar	Mínimo 20 g/dia
Gordura total	Aprox. 30% do VET
Ác. graxo saturado	< 10% do VET
Ác. graxo poli-insaturado	Até 10% do VET
Ác. graxo monoinsaturado	60 a 70% CHO + ác. graxo monoinsaturado
Colesterol	< 300 mg/dia
Proteína	15 a 20% do VET

*Efeito potencial das drogas antidiabéticas sobre a redução dos níveis de A1C*

Tipo de fármaco	Percentual de redução de A1C (%)
<b>Quando utilizados em monoterapia</b>	
Metformina	1,1-3,0
Sulfonilureias	0,9-2,5
Tiazolidinedionas (glitazonas)	1,5-1,6
Inibidores da $\alpha$ -glicosidase	0,6-1,3
Inibidores da DPP-4	0,8
Análogos do GLP-1 (exenatida)	0,8-0,9
<b>Quando utilizados em terapia de combinação</b>	
Sulfonilureia + metformina	1,7
Sulfonilureia + rosiglitazona	1,4
Sulfonilureia + pioglitazona	1,2
Sulfonilureia + acarbose	1,3
Repaglinida + metformina	1,4
Pioglitazona + metformina	0,7
Rosiglitazona + metformina	0,8
Inibidores da DPP-4 + metformina	0,7
Inibidores da DPP-4 + pioglitazona	0,7



*Perfis de ação das insulinas humanas e dos análogos de insulina humana*

Tipo de insulina	Princípio ativo	Início de ação	Pico de ação	Duração da ação
<b>Ultrarrápida</b> Análogos de insulina de curta duração	Lispro	< 15 min	30 min-1h30 min	2-4 h
	Asparte	5-10 min	1-3 h	3-5 h
<b>Rápida, subcutânea</b>	Regular	30-60 min	2-3 h	3-6 h
<b>Intermediária</b>	NPH	2-4 h	4-10 h	10-16 h
<b>Longa</b> Análogos de insulina de longa duração	Glargina	1h30 min	Não tem	24 h
	Detemir	1h30 min	6-8 h, pico discreto e dose dependente	15h30 min

**REFERÊNCIAS**

1. Bennett PH, Knowler WC. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and glucose homeostasis. In: Khan CR, Weir GC, King GL, et al., editors. Joslin's diabetes mellitus. 14. ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005; 331-9.
2. Saad MJA. Classificação do diabete melito e critérios diagnósticos. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB, editors. Endocrinologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2007; 699-703.
3. Eisenbarth GS. Type 1 diabetes mellitus: a chronic autoimmune disease. N. Eng J Med 1986; 314: 1360-8.
4. DeFronzo RA. The triumvirate: cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. Diabetes Guidelines Task Force. Medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. Endocrine Practice 2007; 13(Suppl 1): 3-68.
11. Franz MJ, Bantel JP, Beebe CA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendation for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002; 25: 148-98.
12. Leslie AD, Nichols M, Sun X, et al. Adherence to the DASH Diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. Diabetes Care 2009 (Epub ahead of print).
13. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: dietary guidance for healthy children ages 2 to 11 years. J Am Diet Assoc 2004; 104: 660-77.



14. Sociedade Brasileira de Diabetes. Tratamento e acompanhamento do diabetes melitus. Diretrizes da SBD 2006/2007.
15. Devlin JT, Ruderman N. Diabetes and exercise: the risk-benefit profile revisited. In: Ruderman N, Devlin JT, Schneider SH, et al., editors. Handbook of exercise in Diabetes. Alexandria: American Diabetes Association, 2002.
16. Porcellati F, Luzio S, Rossetti P, et al. Comparison of pharmacokinetics and dynamics of the long acting insulin analogs glargine and detemir at steady state in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30: 2447-52.
17. Riddle MC. Timely initiation of basal insulin. *Am J Med* 2004; 116(Suppl 3A): 35-95.
18. Porcellati F, Rossetti P, Pampanelli S, et al. Better long term glycemic control with the basal insulin glargine as compared with NPH in patients with type 1 diabetes mellitus given meal-time lispro insulin *Diabetic Medicine* 2004; 21: 1213-20.
19. Weissberg-Benchel J, Antisdel-Lomaglio J, Seshadri R. Insulin pump therapy: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2003; 26: 1079-87.
20. Sartorio RL. Hipoglicemias. In: Longui CA, Monte O. *Endocrinologia para o pediatra*. São Paulo: Atheneu; 1998; 291-301.
21. Lteif AN, Schwenk WF. Hypoglycemia in infants and children. *Endocrinology and Metabolism Clinics* 1999; 28: 619-43.
22. Whipple AO. The surgical therapy of hyperinsulinism. *J Int Chir* 1938; 3: 237.
23. Ryan CM, Becker DJ. Hypoglycemia in children with type 1 diabetes mellitus. Risk factors, cognitive function and management. *Endocrinology and Metabolism Clinics* 1999; 28(4): 1-18.
24. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crisis in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl 1): S94-102.
25. Foss-Freitas MC, Foss MC. Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. *Medicina, Ribeirão Preto* 2003; 36: 389-93.
26. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
27. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 837-53.
28. Saad MJA. Mecanismos moleculares das complicações crônicas do diabete melito (DM). In: Saad MJA, Maciel RMB e Mendonça BB, editors. *Endocrinologia*. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2007; 831-40.
29. Grundy SM, Benjamin JJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134-46.
30. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens* 2006; 13(4): 256-312.
31. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007; 25: 1105-87.
32. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose – Soc. Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros Cardiologia* 2007; 88(Suppl 1): 3-19.
33. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28: 956.
34. Dyck PJ, Kratz KM, Lehman KA. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: design, criteria for types of neuropathy, selection bias, and reproducibility of neuropathic tests. *Neurology* 1991; 41: 799.
35. England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Distal symmetric polyneuropathy: a definition for clinical research: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2005; 64: 199.



36. Malik RA. The pathology of human diabetic neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 (Suppl 2):S50.
37. Maser RE, Mitchell BD, Vinik AI, et al. The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2003; 26: 1895.
38. Stevens MJ, Feldman EL, Greene DA. The aetiology of diabetic neuropathy: the combined roles of metabolic and vascular defects. *Diabet Med* 1995; 12: 566.
39. Gross JL, Azevedo MJ, Silverio SP, et al. Nefropatia diabética. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB, editors. *Endocrinologia*. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2007; 859-77.
40. Faria JML, Faria JBL. Retinopatia. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB. *Endocrinologia*. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2007; 841-58.



# Síndrome Metabólica

Patrícia Teófilo Monteagudo  
Maria Tereza Zanella

A síndrome metabólica é uma coleção de fatores de risco cardiovascular frequentemente associados que tendem a se agregar em populações definidas de pacientes e que, juntos, aumentam a mortalidade por insuficiência coronária, por acidente vascular cerebral e a mortalidade geral.

A síndrome metabólica afeta 22% dos adultos americanos e sua prevalência aumenta com a idade, chegando a afetar 40% dos indivíduos acima de 60 anos de idade, na proporção de 2 mulheres para 1 homem. O principal fator de risco é o aumento do índice de massa corporal (IMC). Cinco por cento dos indivíduos com peso normal, 22% dos com sobrepeso e 60% dos obesos apresentam síndrome metabólica. Outros fatores de risco incluem componente genético, etnia (p.ex., México-americanos), baixo nível socioeconômico, sedentarismo, alta ingestão de carboidratos, tabagismo e menopausa.

## DEFINIÇÃO

A síndrome metabólica caracteriza-se pela associação de obesidade abdominal, hipertensão, dislipidemia e hiperglicemia. Alguns, como a Organização Mundial de Saúde (OMS), têm associado este termo à resistência à insulina. Já a definição do National Cholesterol Education Program (NCEP) baseia-se na associação de várias anormalidades metabólicas relacionadas à resistência à insulina, porém não requer a medida do grau de resistência ao hormônio. Atualmente, são utilizados os critérios do International Diabetes Federation (IDF) para defini-la, conforme Tabela 1.

## ETIOLOGIA

A deposição de gordura visceral ou no compartimento abdominal se associa à resistência à insulina e é a base das manifestações patológicas da síndrome metabólica. Esta



**Tabela 1.** Critérios diagnósticos de síndrome metabólica.

FATORES DE RISCO	NCEP-ATP III	IDF
Critérios para síndrome metabólica	≥ 3 fatores alterados	↑ Circunferência abdominal + 2 fatores
Obesidade abdominal Homens Mulheres	Circunferência abdominal ≥ 94 cm ≥ 80 cm	≥ 94 cm ≥ 80 cm
Triglicérides	> 150 mg/dl	> 150 mg/dl
HDL colesterol Homens Mulheres	Com medicação ou < 45 mg/dl < 50 mg/dl	Com medicação ou < 45 mg/dl < 50 mg/dl
Pressão arterial	Com medicação ou ≥ 130/85 mmHg	Com medicação ou ≥ 130/85 mmHg
Glicemia de jejum	Com medicação ou ≥ 100 mg/dl	Diagnóstico de diabetes tipo 2 ou ≥ 100 mg/dl

Fonte: United States National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III); International Diabetes Federation (IDF).

é o resultado da sinalização e secreção anormais da insulina, com captação de glicose diminuída, lipotoxicidade e presença de níveis elevados de marcadores pró-inflamatórios (proteína C reativa, fibrinogênio, ativador do inibidor-1 de plasminogênio, citocinas e moléculas de adesão) que contribuem para e exacerbam a resistência insulínica. Cria-se um meio inflamatório e aterogênico.

A resistência à insulina é uma entidade que pode ou não apresentar as alterações metabólicas presentes na síndrome metabólica. Pode haver um período de latência para o aparecimento das alterações nos lípides e na pressão arterial, à semelhança do que acontece na hiperglicemia em pacientes diabéticos.

## IMPORTÂNCIA E QUADRO CLÍNICO

Seu significado clínico são os altos riscos de doença cardiovascular e de evolução para *diabetes mellitus*. Além disso, doenças associadas ao excesso de peso, como síndrome de ovários policísticos, acantose nigricans, infiltração gordurosa do fígado (esteatose hepática) e apneia obstrutiva do sono podem estar presentes.

Assim, focam-se no exame físico: altura, peso, IMC, pressão arterial (atenção ao uso de manguito adequado para a circunferência do braço), circunferência abdominal (aferida posicionando-se a fita métrica sobre as cristas ilíacas) e estigmas das doenças associadas, como acantose nigricans em dobras, pescoço e axilas; hirsutismo, pletora etc.

## DIAGNÓSTICO

Os critérios são a presença de 3 dos fatores presentes na Tabela 1.



## Diagnóstico diferencial

Outras causas de ganho de peso (síndrome de Cushing, hipotireoidismo etc.), outras causas de hiperlipidemia (dislipidemia familiar, hipotireoidismo, Cushing), outras causas de hipertensão (Cushing, hiperaldosteronismo etc.) e de diabetes.

## Exames laboratoriais

Perfil de lípidos (colesterol total, HDL, LDL e triglicérides), glicemia de jejum.

## TRATAMENTO

### Não medicamentoso

Mudança no estilo de vida:

- \* dieta com restrição calórica, com objetivo de perda de peso: limitar doces, tamanho das porções e alimentos ricos em gordura saturada;
- \* atividade física moderada: ao menos 30 minutos de caminhada ao dia, podendo ser contínua ou em períodos de 10 minutos 3 vezes ao dia; cinco ou mais dias na semana, e à velocidade de ao menos 4,5 km/h. Pacientes com alto risco coronário deverão ter testes cardíacos específicos para se excluir isquemia coronária subclínica ou atípica;
- \* parar de fumar;
- \* considerar cirurgia bariátrica no manejo da obesidade:
  - com IMC  $> 40 \text{ kg/m}^2$ , após falha na perda de peso com dieta e exercícios (com ou sem tratamento medicamentoso).
  - se IMC  $> 35 \text{ kg/m}^2$  e os indivíduos apresentarem comorbidades como hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, intolerância a glicose, dislipidemia e apneia do sono – particularmente se não atingidas as metas terapêuticas –, são potenciais indicados à cirurgia bariátrica.

### Medicamentoso

**Da obesidade:** considerar sibutramina, orlistat, anorexígenos, fluoxetina e bupropiona – se depressão ansiosa; topiramato – se compulsão alimentar. Indicados em indivíduos com IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$  ou se com IMC  $> 27 \text{ kg/m}^2$  com comorbidades como diabetes e hipertensão, após falha às mudanças no estilo de vida.

**Da hipertensão:** sob dieta hipossódica e com pressão arterial maior que 130 mmHg na sistólica ou 80 mmHg na diastólica, considerar inibidores do sistema renina angiotensina (inibidores da enzima conversora ou do receptor de angiotensina II) como primeira linha e associar se necessário diuréticos tiazídicos ou bloqueadores de canais de cálcio.



**Da dislipidemia:** meta de LDL < 100 mg/dl ou até < 70 mg/dl, se o paciente tiver doença coronária ou seus equivalentes de risco (doença arterial periférica, aneurisma de aorta abdominal, doença de artéria carótida sintomática, diabetes ou risco de doença coronária estimado em 10 anos > 20%). Inibidores da  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilglutaril-coenzima A (HMG CoA) redutase (estatinas) são considerados de primeira linha. A alteração da partícula de LDL, que sob resistência insulínica fica pequena e densa, atravessando mais facilmente a parede endotelial – portanto, mais aterogênica –, faz com que o uso de estatinas seja indicado antes dos fibratos ou ácido nicotínico (que diminuem triglicérides e elevam o HDL). Estes entram em segunda linha, se triglicérides persistem > 250 mg/dl. Monitorar CPK, TGO e TGP a cada 3 a 4 meses e, no caso do ácido nicotínico, monitorar a glicemia.

**Tratar disglicemias:** meta de glicemia de jejum < 130 mg/dl (ideal se < 100 mg/dl). Drogas de primeira escolha são os sensibilizadores de insulina, como metiformina ou pioglitazona se intolerância à biguanida (metifirmina). Está indicada a terapêutica farmacológica se já houver intolerância à glicose.

**Da inflamação:** considerar agentes sensibilizadores de insulina e anti-inflamatórios (p.ex., estatinas, inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina II).

**Tratar os fatores de risco cardiovasculares:** considerar ácido acetilsalicílico (75 a 100 mg na prevenção primária). A combinação de perda de peso, exercícios, cessar tabagismo, controle pressórico a metas, controle glicêmico a metas e controle dos lípides diminui significativamente o risco cardiovascular. A manutenção desse tratamento é a longo prazo, deve-se orientar o paciente que ao descuidar das metas, seus riscos retornam, pois a doença é crônica e só manifestará sintomas na vigência das complicações.

## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico

FATORES DE RISCO	NCEP-ATP III	IDF
Critérios para síndrome metabólica	≥ 3 fatores alterados	↑ Circunferência abdominal + 2 fatores
Obesidade abdominal	Circunferência abdominal	
Homens	≥ 94 cm	≥ 94 cm
Mulheres	≥ 80 cm	≥ 80 cm
Triglicérides	> 150 mg/dl	> 150 mg/dl
HDL colesterol	Com medicação ou	Com medicação ou
Homens	< 45 mg/dl	< 45 mg/dl
Mulheres	< 50 mg/dl	< 50 mg/dl
Pressão arterial	Com medicação ou ≥ 130/85 mmHg	Com medicação ou ≥ 130/85 mmHg
Glicemia de jejum	Com medicação ou ≥ 100 mg/dl	Diagnóstico de diabetes tipo 2 ou ≥ 100 mg/dl



## Tratamento não medicamentoso

Mudança no estilo de vida:

- \* dieta com restrição calórica, com objetivo de perda de peso: limitar doces, tamanho das porções e alimentos ricos em gordura saturada;
- \* atividade física moderada: ao menos 30 minutos de caminhada ao dia, podendo ser contínua ou em períodos de 10 minutos 3 vezes ao dia; cinco ou mais dias na semana, e à velocidade de ao menos 4,5 km/h. Pacientes com alto risco coronário deverão ter testes cardíacos específicos para se excluir isquemia coronária subclínica ou atípica;
- \* parar de fumar;
- \* considerar cirurgia bariátrica no manejo da obesidade:
  - com IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>, após falha na perda de peso com dieta e exercícios (com ou sem tratamento medicamentoso).
  - se IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> e os indivíduos apresentarem comorbidades como hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, intolerância a glicose, dislipidemia e apneia do sono – particularmente se não atingidas as metas terapêuticas –, são potenciais indicados à cirurgia bariátrica.

## Tratamento medicamentoso

**Tratar os fatores de risco cardiovasculares:** considerar ácido acetilsalicílico (75 a 100 mg na prevenção primária). A combinação de perda de peso, exercícios, cessar tabagismo, controle pressórico a metas, controle glicêmico a metas e controle dos lípides diminui significativamente o risco cardiovascular. A manutenção desse tratamento é a longo prazo, deve-se orientar o paciente que ao descuidar das metas, seus riscos retornam, pois a doença é crônica e só manifestará sintomas na vigência das complicações.

## REFERÊNCIAS

1. Assmann G, Guerra R, Fox G, Cullen P, Schulte H, Willett D, Grundy SM. Harmonizing the definition of the metabolic syndrome: comparison of the criteria of the Adult Treatment Panel III and the International Diabetes Federation in United States American and European populations. *Am J Cardiol* 2007; 99(4):541-8.
2. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-9.
3. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P; Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(11):3160-7.
4. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart



- Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112(17):2735-52.
5. Haffner SM. Abdominal adiposity and cardiometabolic risk: Do we have all the answers? *Am J Med* 2007; 120(9 Suppl 1); S10.
6. Lann D. Insulin resistance as the underlying cause for the metabolic syndrome. *Med Clin North Am* 2007; 91(6): 1063
7. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, Fowler S. Diabetes Prevention Program Research Group. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program randomized trial. *Ann Intern Med* 2005; 142(8):611-9.
8. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163(4):427-36.
9. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Greenland P, Grundy SM, Hong Y, Miller NH, Lauer RM, Ockene IS, Sacco RL, Sallis JF Jr, Smith SC Jr, Stone NJ, Taubert KA. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation* 2002; 106(3):388-91.



# Hipotireoidismo e Hipertireoidismo

Renata Pavan

## HIPOTIREOIDISMO

### Definição

Denomina-se hipotireoidismo a síndrome clínica resultante da deficiência da ação dos hormônios tireoidianos nos diversos tecidos<sup>1,2</sup>.

### Classificação e etiologia

O hipotireoidismo pode ser classificado em: primário, quando o acometimento é na própria glândula tireoidiana, sendo esta a forma mais prevalente da doença; secundário, quando há alteração na função hipofisária; ou terciário, em caso de disfunção hipotalâmica. O termo *hipotireoidismo central* se refere às duas últimas categorias<sup>2,3</sup>.

As principais causas de hipotireoidismo estão apresentadas na Tabela 1.

### Diagnóstico clínico

As manifestações clínicas da deficiência de hormônios tireoidianos são resultantes da redução na atividade metabólica e do depósito intersticial de glicosaminoglicanos e ácido hialurônico<sup>4</sup>.

Os hormônios tireoidianos atuam em praticamente todos os tecidos. Dessa forma, a apresentação clínica do hipotireoidismo é bastante variada. Na Tabela 2 estão relacionados os principais sinais e sintomas que podem ser observados nas diversas áreas de atuação médica.

Em uma fase mais precoce do desenvolvimento da doença, os sinais e os sintomas podem ser bastante inespecíficos. A história clínica evidencia características como sono excessivo, cansaço, diminuição de memória, mialgia, câibras, intolerância ao frio, irregularidade menstrual, queda de cabelo, pele seca, unhas quebradiças. Com a evolução



**Tabela 1.** Etiologias de hipotireoidismo.

Hipotireoidismo primário
Autoimune: tireoidite de Hashimoto, história natural da doença de Graves Iatrogênico/destrutivo: tratamento com iodo radioativo ( $^{131}\text{I}$ ), cirurgia e radioterapia Deficiência de iodo Bloqueadores da síntese ou liberação dos hormônios tireoidianos, como lítio, iodo, drogas iodadas (amiodarona), sulfonamidas, drogas antitireoidianas Citocinas: interferon $\alpha$ ou $\beta$ , interleucina 2 Infiltração da tireoide: amiloidose, hemocromatose, sarcoidose Defeitos congênitos na síntese de hormônios tireoidianos Agenesia de tireoide Tireoide ectópica
Hipotireoidismo secundário
Tumores hipofisários Hipofisectomia Destruição hipofisária por radiação Infiltração da hipófise: amiloidose, sarcoidose
Hipotireoidismo terciário
Tumores hipotalâmicos Traumatismo cranioencefálico Cirurgia ou radiação em hipotálamo

**Tabela 2.** Sinais e sintomas de hipotireoidismo.

Sistema nervoso e musculoesquelético	Fraqueza muscular, mialgia, letargia, câibras, artralgia, sonolência, parestesias, vertigens, ataxia, miotonia, redução da memória, hiporreflexia
Psiquiátricos	Depressão, psicose, demência, dificuldade de concentração, lentificação do raciocínio
Otorrino	Rouquidão, vertigem, zumbidos
Pele e anexos	Pele seca, áspera, pálida e fria, queda de cabelo, unhas quebradiças
Cardiovasculares	Bradicardia, insuficiência cardíaca congestiva, dispneia, edema pulmonar, hipertensão diastólica, derrame pericárdico, doença arterial coronária
Gastrintestinais	Inapetência, constipação
Nefrológicos	Edema facial e em membros
Ginecológicos	Irregularidade menstrual, anovulação, infertilidade, aborto, redução da libido, galactorreia
Endócrino-metabólicos	Bócio, intolerância ao frio, ganho de peso, parada do crescimento em crianças
Emergências	Coma, íleo paralítico, crises convulsivas

da doença, podem aparecer: edema periférico, constipação intestinal, dispneia, ganho de peso e sintomas psiquiátricos, como depressão, demência e, mais raramente, psicose<sup>1,2</sup>.

Em estágios mais avançados da doença primária da tireoide pode ocorrer galactorreia, como consequência de um aumento de prolactina. A ausência de hormônios tireoidianos pro-



move aumento nos níveis de hormônio liberador de tireotrofina (TRH), o qual, por sua vez, estimula a secreção de hormônio estimulador da tireoide (TSH) e de prolactina pela hipófise<sup>2</sup>.

## Diagnóstico laboratorial

Diante da suspeita clínica de hipotireoidismo, a confirmação diagnóstica deve ser realizada com a dosagem de TSH e  $T_4$  livre séricos.

O hipotireoidismo caracteriza-se por uma redução nos níveis séricos de  $T_4$  livre. Quando a função hipotálamo-hipofisária está intacta, ou seja, quando o hipotireoidismo é de etiologia tireoidiana, observa-se aumento do TSH sérico. Nos casos em que a doença é de origem central, o TSH permanece inapropriadamente normal ou baixo, a despeito da redução do  $T_4$  livre. Nesses casos, deve-se realizar a investigação de hipopituitarismo.

Outros exames complementares úteis no diagnóstico de hipotireoidismo são:

- \* Anticorpos antiperoxidase (anti-TPO): sua presença confirma o diagnóstico etiológico de tireoidite de Hashimoto<sup>5</sup>.
- \* Hemograma: diagnostica anemia<sup>1,2</sup>.
- \* Lipidograma: diagnostica dislipidemia, com aumento de LDL-colesterol<sup>6</sup>.

## Tratamento e seguimento

O tratamento do hipotireoidismo consiste na reposição de  $T_4$  com levotiroxina sódica. A dose de reposição usual varia entre 0,5 e 1,7  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{dia}$ . Indivíduos idosos, portadores de cardiopatia isquêmica ou com risco aumentado de desenvolver arritmias cardíacas devem iniciar a reposição com doses que variam entre 12,5 e 25  $\mu\text{g}/\text{dia}$ . Indivíduos adultos e sem outras comorbidades podem iniciar o tratamento com doses entre 50 e 100  $\mu\text{g}/\text{dia}$ , de acordo com o peso corporal.

O  $T_4$  livre e o TSH séricos devem ser monitorados a cada 6 a 8 semanas, uma vez que este é o tempo de tratamento necessário para a estabilização dos níveis de TSH. Os incrementos na dose podem ser na ordem de 12,5 a 25  $\mu\text{g}$  nos idosos e nos cardiopatas, e de 25 a 50  $\mu\text{g}$  em adultos<sup>1</sup>.

O tratamento objetiva manter concentrações séricas normais de  $T_4$  livre e TSH. Nos casos de hipotireoidismo central, a meta é a normalização do  $T_4$  livre sérico.

A levotiroxina deve ser administrada em jejum, lembrando que pacientes idosos ou com síndrome de má absorção, bem como aqueles em uso de sulfato ferroso, cálcio, colestiraminas ou hidróxido de alumínio podem ter alterações na absorção da droga. Ainda, algumas substâncias podem acelerar o metabolismo da levotiroxina, como ocorre com anticonvulsivantes, sertralina e rifampicina.

Após titulação da dose de levotiroxina, o seguimento desses pacientes pode ser realizado a cada 6 a 12 meses, com reavaliação clínica e novas dosagens  $T_4$  livre e TSH séricos<sup>7,8</sup>.



## Situações especiais

### Gestação

A necessidade de levotiroxina aumenta durante a gestação. Mulheres com hipotireoidismo devem ser advertidas quanto à necessidade de buscar orientação médica no caso de gravidez ou mesmo de desejo de engravidar, para que o reajuste da dose de levotiroxina seja realizado o mais precocemente possível.

Os hormônios tireoidianos são essenciais para o desenvolvimento do sistema nervoso fetal. Nas primeiras semanas de gestação, o feto é totalmente dependente do hormônio tireoidiano materno. O TSH levemente elevado aumenta o risco de morte fetal. Ainda, crianças nascidas de mães que apresentaram TSH elevado, mesmo que minimamente, no decorrer da gestação, apresentam quociente de inteligência (QI) menor do que os filhos de mães eutireoidianas<sup>9</sup>. Diante disso, alguns autores sugerem o rastreamento de hipotireoidismo em gestantes.

Durante a gravidez, a dose de levotiroxina deve ser aumentada e o  $T_4$  livre e o TSH séricos, monitorados a cada 6 semanas para reajuste da dose se necessário<sup>10,11</sup>. O objetivo é manter o  $T_4$  livre no terço superior da normalidade, sem suprimir o TSH.

## HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO

A definição de hipotireoidismo subclínico é puramente laboratorial e consiste na elevação do TSH sérico, sem, contudo, ocorrer redução das concentrações séricas de  $T_4$  livre<sup>12</sup>.

Os pacientes são, frequentemente, assintomáticos e podem ou não evoluir com disfunção tireoidiana declarada.

Não há consenso sobre tratar ou não pacientes que apresentam  $T_4$  livre normal e TSH entre 5 e 10  $\mu\text{UI/ml}$ , exceção feita aos pacientes que apresentam fatores de risco para o desenvolvimento de hipotireoidismo declarado, como anticorpos antitireoidianos positivos ou bócio, e às gestantes ou às mulheres com intenção de engravidar. Recomenda-se o tratamento sistemático de indivíduos com  $T_4$  livre normal e TSH maior que 10  $\mu\text{UI/ml}$ <sup>12,13</sup>.

O tratamento inicial é feito com levotiroxina na dose de 25 a 50  $\mu\text{g/dia}$ . A titulação da dose e o seguimento desses pacientes devem ser realizados conforme já descrito anteriormente neste capítulo.

## HIPERTIREOIDISMO

### Definição

Denomina-se hipertireoidismo a hiperatividade da glândula tireoide. A síndrome clínica resultante da exposição dos tecidos a altas concentrações de hormônios tireoidianos é denominada tireotoxicose. Apesar de usados como sinônimos, hipertireoidismo e



tireotoxicose não têm o mesmo significado. Contudo, na maioria das vezes, a tireotoxicose é provocada por um hipertireoidismo<sup>14,15</sup>.

Etiologia

A doença de Graves ou bócio difuso tóxico é a causa mais comum de tireotoxicose no mundo. Anticorpos específicos são produzidos contra o receptor de TSH, o qual permanece ativado e estimulando a síntese de hormônios tireoidianos pela tireoide<sup>2,14,15</sup>.

As causas de tireotoxicose se encontram enumeradas no Quadro 1.

Quadro 1. Causas de tireotoxicose.

• Bócio difuso tóxico ou doença de Graves
• Hashitoxicose
• Adenoma tóxico ou doença de Plummer
• Bócio multinodular tóxico
• Tireoidites: subaguda, De Quervain, actínica, por amiodarona
• Reposição excessiva com levotiroxina
• Factícia
• Causas raras: metástases de carcinoma folicular da tireoide, adenoma hipofisário secretor de TSH, resistência hipofisária aos hormônios tireoidianos, neoplasias trofoblásticas, <i>struma ovarii</i>

Diagnóstico clínico

Os principais sinais e sintomas do excesso de hormônios tireoidianos nos tecidos estão relacionados na Tabela 3.

Tabela 3. Sinais e sintomas de tireotoxicose.

Sistema nervoso e musculoesquelético	Fraqueza muscular, fadiga, hiper-reflexia, tremores, insônia
Psiquiátricos	Ansiedade, nervosismo, irritabilidade
Oftalmológicos (apenas na doença de Graves)	Exoftalmia, retração palpebral, assinergia oculopalpebral ( <i>lid-lag</i> )
Pele e anexos	Pele quente, úmida e sedosa, queda de cabelo, mixedema pré-tibial
Cardiovasculares	Taquicardia, palpitações, taquiarritmias atriais, pressão arterial divergente, sopros vasculares
Gastrintestinais	Hiperfagia, hiperdefecação
Ginecológicos	Irregularidade menstrual
Endócrino-metabólicos	Bócio, intolerância ao calor, perda de peso, sudorese excessiva



A apresentação clínica da tireotoxicose já pode indicar sua provável etiologia. A presença de bócio difuso, com alterações oculares e mixedema pré-tibial, sugere fortemente o diagnóstico de doença de Graves. Nódulo único ou bócios multinodulares, na ausência de oftalpatia, sugerem doença de Plummer e bócio multinodular tóxico, respectivamente. Ainda, dor cervical anterior, uso de amiodarona ou tratamento recente com iodo radioativo sugerem tireotoxicose por liberação aguda de hormônios tireoidianos, possivelmente secundária a uma tireoidite<sup>14,16</sup>.

## Diagnóstico laboratorial

Diante da suspeita clínica de hipertireoidismo, a confirmação diagnóstica deve ser realizada com a dosagem de TSH,  $T_3$  livre e  $T_4$  livre séricos.

O diagnóstico é firmado pela presença de concentrações séricas aumentadas dos hormônios tireoidianos ( $T_3$  e  $T_4$  livres). Excetuando-se os raros casos de tumores produtores de TSH e de resistência hipofisária aos hormônios tireoidianos, o excesso de hormônios tireoidianos promove o bloqueio da síntese e da liberação de TSH, o qual se encontra supresso<sup>17</sup>.

A pesquisa de anticorpos antirreceptor de TSH (TRab) pode ser útil no diagnóstico da doença de Graves, e a presença de anticorpos anti-TPO pode indicar Hashitoxicose.

A captação e o mapeamento da tireoide com  $^{131}\text{I}$  auxiliam na identificação da fonte de hormônios tireoidianos. Dessa forma, os bócios difusos e os nodulares ou multinodulares apresentam captação de  $^{131}\text{I}$  elevada e o mapeamento demonstra o sítio de hiperfunção dentro da glândula. Nos casos com captação baixa, os diagnósticos prováveis são de tireoidite ou fonte extratireoidiana de hormônios<sup>14</sup>.

## Tratamento e seguimento

A escolha do tratamento da tireotoxicose varia de acordo com as diversas etiologias.

As opções terapêuticas disponíveis são as drogas antitireoidianas (DAT), o  $^{131}\text{I}$  e a ressecção cirúrgica.

Na doença de Graves, não há uma terapia de escolha, uma vez que nenhuma das opções terapêuticas atua sobre a autoimunidade que causa a doença. Entretanto, a possibilidade de remissão espontânea, que ocorre em 40 a 50% dos pacientes, torna o uso de DAT atraente.

O  $^{131}\text{I}$  pode ser indicado como primeira escolha ou como tratamento definitivo quando não houver remissão espontânea com o uso de DAT. É considerado um tratamento definitivo, seguro e de fácil administração, embora a evolução para hipotireoidismo permanente ocorra na maioria dos pacientes. O uso de  $^{131}\text{I}$  está absolutamente contraindicado em gestantes e durante a amamentação. A cirurgia fica restrita apenas aos casos de doença de Graves, nos quais o uso de DAT ou de  $^{131}\text{I}$  for contraindicado<sup>18</sup>.



Para tratamento da tireotoxicose por bócio uni ou multinodulares, especialmente os mais volumosos, mergulhantes ou com sinais compressivos, está indicada a cirurgia. O tratamento com  $^{131}\text{I}$  é conveniente em pacientes com bócio menores ou com maior risco cirúrgico.

As DAT disponíveis, hoje, no mercado são o metimazol (MMI) e o propiltiouracil (PTU). Doses iniciais de 30 a 40 mg/dia de MMI ou 300 a 400 mg/dia de PTU costumam ser eficientes na compensação clínica e laboratorial dos pacientes com tireotoxicose, o que ocorre em cerca de 4 a 8 semanas de tratamento. O PTU deve ser administrado em 2 ou 3 doses/dia, enquanto o MMI tem a vantagem de poder ser administrado em dose única diária, aumentando assim a aderência ao tratamento. Controles com dosagens séricas de  $T_3$  e  $T_4$  livres e TSH devem ser realizados a cada 30 ou 40 dias, e a dose da DAT tem de ser reduzida, progressivamente, até alcançar a menor dose capaz de manter o eutireoidismo. Na doença de Graves, é recomendada a manutenção do tratamento por 12 a 18 meses<sup>19,20</sup>. Cabe lembrar que, apesar da normalização das concentrações séricas de  $T_3$  e  $T_4$  livres, o TSH pode permanecer supresso por muitos meses, na dependência da duração e da intensidade da supressão hipofisária.

Efeitos colaterais das DAT incluem dispepsia, *rash* cutâneo e artralgias e não implicam suspensão da droga. Complicações como hepatite tóxica e agranulocitose são mais graves, e o paciente deve ser orientado a procurar auxílio médico e suspender o uso da droga caso observe febre, úlceras orais ou faringite<sup>14</sup>.

As tireotoxicoses sem hiperfunção tireoidiana, ou seja, aquelas causadas por liberação aguda ou fonte extratireoidiana de hormônios tireoidianos, não possuem tratamento específico. Deve-se suspender o uso de amiodarona, quando houver suspeita de tireoidite por uso desta droga, ajustar doses excessivas de levotiroxina nos tratamentos de hipotireoidismo, prescrever anti-inflamatórios nas tireoidites subagudas e aguardar o metabolismo dos hormônios tireoidianos liberados<sup>2,20</sup>.

O uso de  $\beta$ -bloqueadores pode ser muito útil na remissão dos sinais e dos sintomas de tireotoxicose até que a fonte de excesso de hormônios tireoidianos seja controlada. Propranolol dividido em 3 ou 4 doses diárias, somando um total de 20 a 80 mg/dia, ou atenolol na dose de 50 a 100 mg/dia costumam controlar palpitações, taquicardia, sudorese e tremores<sup>17</sup>.

## QUANDO AVALIAR A FUNÇÃO TIREOIDIANA?

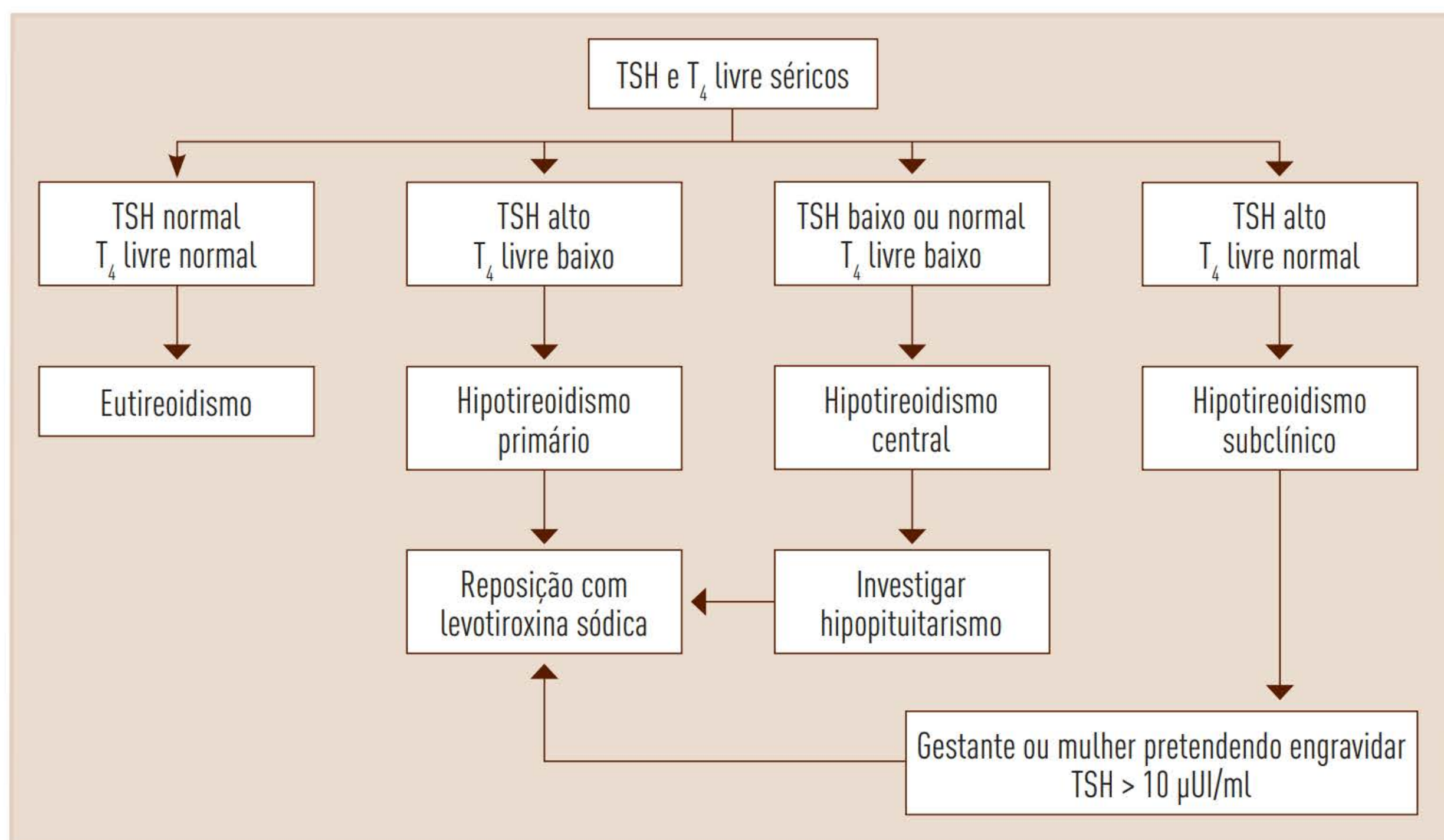
Existem controvérsias na literatura quanto à necessidade de um rastreamento em indivíduos assintomáticos ou oligossintomáticos. Alguns autores recomendam a busca ativa, com dosagem do TSH sérico, naqueles pacientes com maior risco de desenvolver disfunção tireoidiana. Os fatores de risco descritos são: sexo feminino, idade acima de 60 anos, presença de bócio, antecedentes pessoais e/ou familiares de tireoidopatia, portadores de doenças autoimunes, indivíduos em uso de lítio ou amiodarona e gestantes<sup>21</sup>.



## CONSULTA RÁPIDA

### Hipotireoidismo

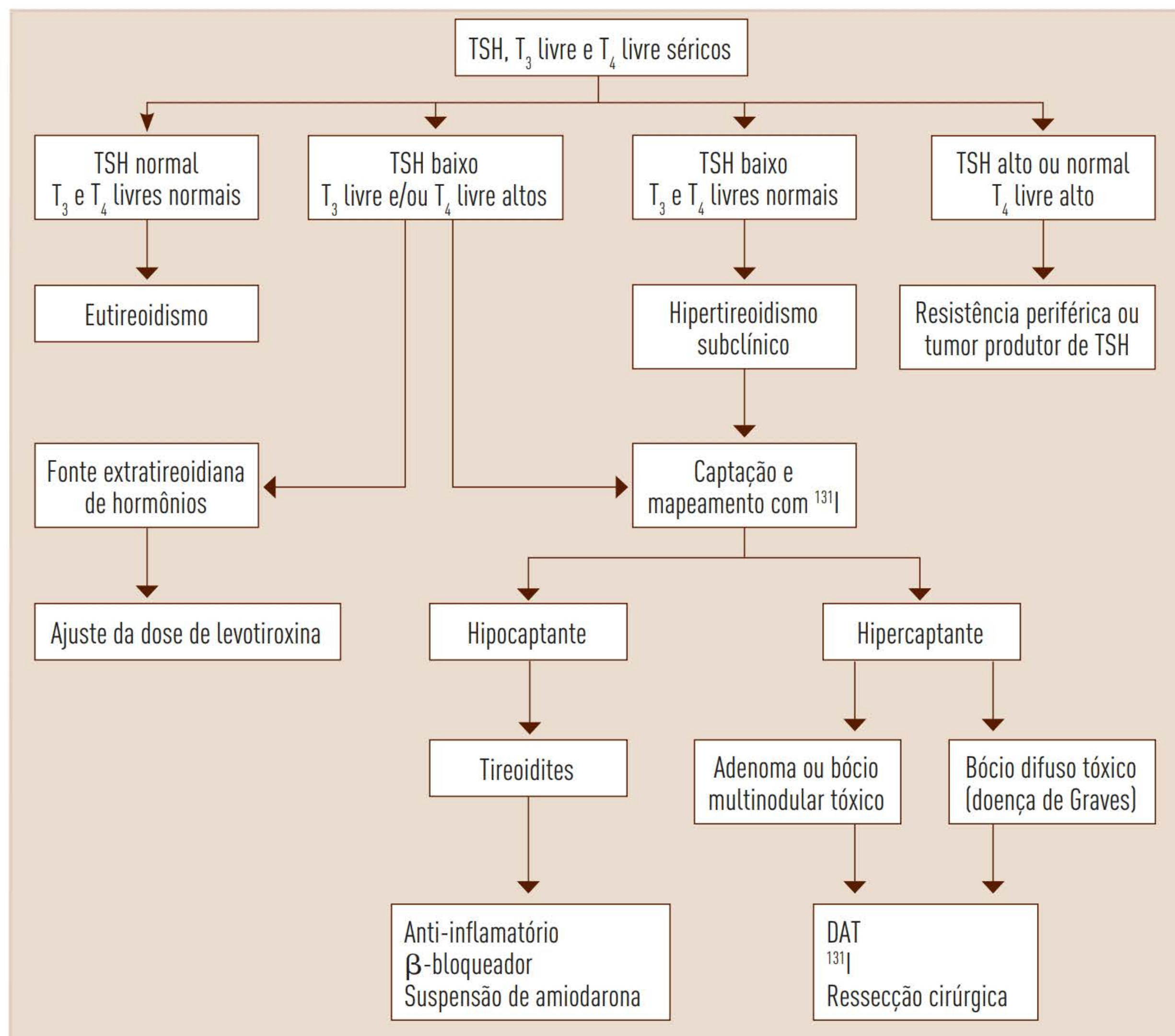
#### *Diagnóstico e tratamento*





## Hipertireoidismo

### Diagnóstico e tratamento



## REFERÊNCIAS

1. Guedes EP, Moreira RO, Benchimol AK. Endocrinologia. In: Carraro LM, Guedes EP. Hipotireoidismo. 1. ed. Rubio, 2006. p. 159-67.
2. Gardner DG, Shoback D. Greenspan's basic and clinical endocrinology. In: Cooper DS, Greenspan FS, Ladenson PW. The Thyroid Gland. 8. ed. Lange Medical Books, 2007. p. 240-60.
3. Woeber KA. Update on the management of hyperthyroidism and hypothyroidism. Arch Intern Med 2000; 160: 1067-71.
4. Smith TJ, Bahn RS, Gorman CA. Connective tissue, glycosaminoglycans and diseases of the thyroid. Endocr Rev 1989; 10: 366-91.
5. Mariotti S, et al. Antithyroid peroxidase autoantibodies in thyroid disease. J Clin Endocrinol Metab 1990; 71: 661-9.
6. Pearce EN. Hypothyroidism and dyslipidemia: modern concepts and approaches. Curr Cardiol Rep 2004; 6: 451-6.



7. Guha B, Krishnaswamy G, Peiris A. The diagnosis and management of hypothyroidism. *South Med J* 2002; 95: 475-80.
8. Topliss DJ, Eastman CJ. Diagnosis and management of hyperthyroidism and hypothyroidism. *MJA* 2004; 180: 186-93.
9. Haddow JE, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999; 341(8): 549-55.
10. Kaplan MM. Monitoring thyroxine treatment during pregnancy. *Thyroid* 1992; 2: 147-52.
11. Tamaki H, et al. Thyroxine requirement during pregnancy for replacement therapy of hypothyroidism. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 230-3.
12. Surks MI, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004; 291(2): 228-38.
13. Col NF, Surks MI, Daniels GH. Subclinical thyroid disease: clinical applications. *JAMA* 2004; 291(2): 239-43.
14. Guedes EP, Moreira RO, Benchimol AK. Endocrinologia. In: Machado APG, Benchimol AK. Hipertireoidismo. 1. ed. Atheneu, 2006. p. 169-82.
15. Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB. Endocrinologia. In: Furlaneto RP. Hipertireoidismo. 1. ed. Lange Medical Books, 2007. p. 67-78.
16. Baskin HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract* 2002; 8(6): 457-69.
17. Cooper DS. Hyperthyroidism. *Lancet* 2003; 362(9382): 459-68.
18. Abraham P, et al. A systematic review of drug therapy for Graves' hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol* 2005; 153(4): 489-98.
19. Andrade VA, Gross JL, Maia AL. Tratamento do hipertireoidismo da doença de Graves. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001; 45: 609-18.
20. Cooper DS. Antithyroid drugs for treatment of hyperthyroidism caused by Graves' disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 225-47.
21. US Preventive Services Task Force. Screening for thyroid disease: recommendation statement. *Ann Intern Med* 2004; 140(2): 125-7.

## SITES RECOMENDADOS PARA CONSULTA

Projeto Diretrizes (AMB e CFM): [www.projetodiretrizes.org.br](http://www.projetodiretrizes.org.br)

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia: [www.endocrino.org.br](http://www.endocrino.org.br)

Sociedade Americana de Endocrinologia: [www.endo-society.org](http://www.endo-society.org)

Sociedade Latino-americana de Tiroide: [www.lats.org](http://www.lats.org)



A stylized, light brown illustration of a human brain, showing the cerebral cortex with its characteristic folds and grooves. It is positioned in the upper right quadrant of the page.

# **Neurologia e Psiquiatria**









# Cefaleias

Fabíola Dach  
José Geraldo Speciali

## INTRODUÇÃO

Frente ao paciente com cefaleia, o médico deve ter dois objetivos principais: diagnóstico e tratamento.

Com relação ao diagnóstico, deve-se verificar se a cefaleia apresenta características compatíveis com alguma cefaleia primária (nas quais não há etiologia demonstrável pelos exames clínicos ou laboratoriais usuais; p.ex., migrânea e cefaleia do tipo tensional) e se o paciente apresenta sinais/sintomas que alertem para a possibilidade de uma cefaleia secundária (que são aquelas provocadas por condições demonstráveis por exames clínicos ou laboratoriais; p.ex., cefaleia secundária a uma hemorragia subaracnóidea). A principal ferramenta para essa diferenciação é a anamnese. Através dela, o médico deve obter algumas informações, como: o local da dor, o seu modo de instalação (insidiosa, abrupta), a sua intensidade (leve, moderada ou forte), o tipo de dor (p.ex., pulsátil, em peso, pressão, em queimação, agulhadas, em choque), a sua duração (p.ex., segundos, minutos, horas, dias, contínua), a sua frequência (p.ex., anual, mensal, quinzenal, diária), se há agravamento da dor com o esforço físico habitual (como andar ou subir escadas) ou não, se há sinais e sintomas associados ao aparecimento da cefaleia (p.ex., náuseas, vômitos, fotofobia, fonofobia, hiperemia conjuntival, lacrimejamento, paresia, diminuição do nível de consciência) e a sua evolução ao longo dos anos (se permanece com as mesmas características ou não).

Outra ferramenta indispensável para o diagnóstico da cefaleia é o exame físico. Por meio dele, o médico pode verificar a presença de sinais associados à cefaleia (p.ex., paresias, papiledema, confusão mental) que indicam a possibilidade de uma cefaleia secundária.

Do ponto de vista prático, o médico tem a obrigação de verificar se a cefaleia está associada a determinadas características clínicas, denominadas em inglês como *red flags*, as quais alertam para a necessidade de investigação<sup>1-6</sup> (Quadro 1).



**Quadro 1.** Características clínicas (*red flags*) que alertam para a possibilidade de cefaleia secundária.

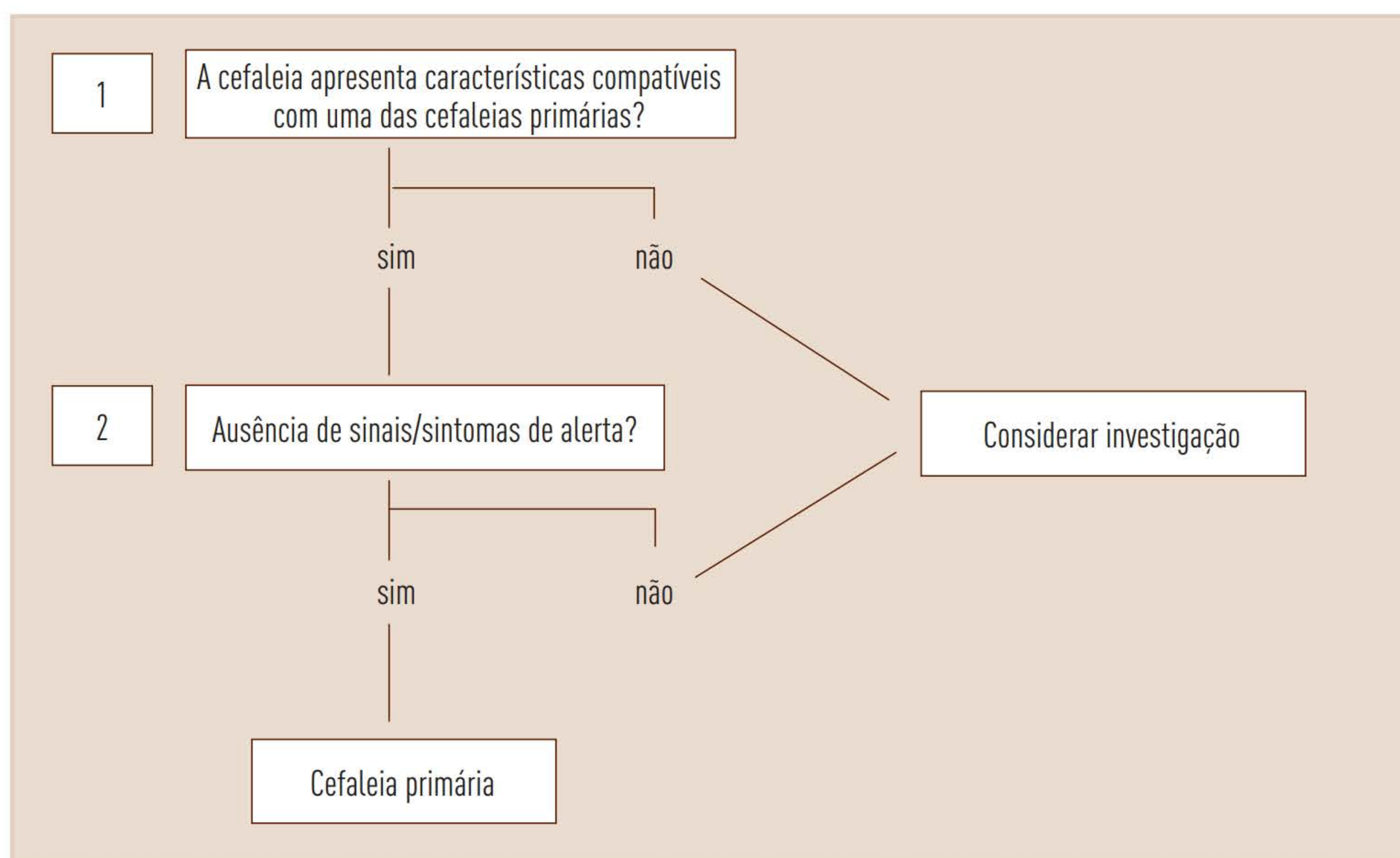
Classificação
Cefaleia de início após os 50 anos de idade
Cefaleia nova, intensa e de início súbito
Cefaleia associada a sinais neurológicos focais, como papiledema, rigidez de nuca e paralisia
Cefaleia associada à alteração do estado mental
Mudança inexplicável no padrão da cefaleia
Cefaleia que acorda o paciente durante a noite
Cefaleia relacionada ao esforço físico, à tosse ou à atividade sexual
Cefaleia associada às doenças sistêmicas
Cefaleia de início recente em paciente imunocomprometido (por exemplo: com aids, neoplasia ou em uso de imunossupressores)
Cefaleia refratária ao tratamento (com drogas e doses adequadas)

Não havendo sinais/sintomas de alerta e havendo um fenótipo típico para uma cefaleia primária, o diagnóstico é de uma cefaleia primária. Para que a cefaleia seja considerada secundária, é necessário comprovar a relação de causa e efeito entre a cefaleia e o transtorno causador. É possível que alterações em exames complementares, como a presença de um pequeno meningioma, não tenham qualquer relação com a cefaleia apresentada pelo paciente. Sendo assim, para o diagnóstico de uma cefaleia secundária, o surgimento de uma nova cefaleia ou o agravamento de uma cefaleia primária devem ter uma relação temporal muito estreita com o transtorno causador e que, com a melhora ou o desaparecimento do presumível transtorno, haja melhora ou desaparecimento da cefaleia<sup>7</sup>. O Fluxograma 1 contém um fluxograma prático e simples que auxilia o médico na decisão entre investigar ou não uma cefaleia.

Após o diagnóstico da cefaleia, o médico deve verificar a necessidade de se instituir um tratamento. De modo geral, tanto para as cefaleias primárias como para as secundárias, o tratamento abortivo (destinado para interromper a crise de dor) é quase sempre instituído. Exceção para as crises de curtíssima duração ou para as de curta duração e fraca intensidade. No entanto, a decisão de se prescrever um tratamento profilático (destinado a prevenir o aparecimento de novas crises) depende de alguns fatores. São candidatos ao uso de medicações profiláticas: pacientes com crises frequentes ou com crises menos frequentes e de grande morbidade, pacientes não responsivos ou com intolerância aos tratamentos abortivos e pacientes em risco ou em abuso de medicações analgésicas.

Com relação às cefaleias secundárias, o tratamento deve ser direcionado para o transtorno causador da cefaleia. Por exemplo, se a cefaleia é secundária a um distúrbio da articulação temporomandibular, o tratamento é direcionado para esse distúrbio. Contu-





**Fluxograma 1.** Auxílio na decisão de se investigar ou não uma cefaleia.

do, além do tratamento específico para a cefaleia secundária, o médico deve estar atento para a necessidade do uso de medicações para o controle da dor, como analgésicos simples, anti-inflamatórios, opioides fracos, opioides fortes e drogas adjuvantes.

A seguir encontram-se os critérios diagnósticos e os tratamentos das duas cefaleias primárias mais frequentes nos consultórios médicos e na população em geral.

## MIGRÂNEA

### Critérios diagnósticos<sup>7</sup>

- A.** Pelo menos cinco crises preenchendo os critérios de B a D:
- B.** Cefaleia durando de 4 a 72 horas (sem tratamento ou com tratamento ineficaz).
- C.** A cefaleia preenche ao menos duas das seguintes características:
  - 1. localização unilateral;
  - 2. caráter pulsátil;
  - 3. intensidade moderada ou forte;
  - 4. exacerbada por ou levando o indivíduo a evitar atividades físicas rotineiras (p.ex., caminhar ou subir escadas).
- D.** Durante a cefaleia, pelo menos um dos seguintes:
  - 1. náusea e/ou vômitos;
  - 2. fotofobia e fonofobia.



E. A história e os exames físico e neurológico não sugerem transtorno algum, ou a história e/ou os exames físico e/ou neurológico sugerem esse transtorno, mas este é excluído através de investigação apropriada, ou tal transtorno está presente, mas as crises não ocorrem pela primeira vez em estreita relação temporal com o transtorno.

### Tratamento abortivo

De modo geral indica-se o uso de analgésicos simples, anti-inflamatórios não hormonais (AINHs), antieméticos e/ou triptanos (Tabela 1). O médico deve orientar o paciente a tratar a crise de migrânea ao seu primeiro sinal, seja este a presença de sintomas premonitórios (p.ex., irritabilidade, náuseas), aura ou a cefaleia em si. Para os pacientes com sintomas premonitórios e/ou aura, orienta-se o uso por via oral de um antiemético e um AINH de ação prolongada nessas fases. Para aqueles pacientes cujas crises migranósas são acompanhadas de náuseas e vômitos desde o início, além do uso de antieméticos, deve-se indicar o uso de comprimidos de dispersão oral ou de medicações injetáveis para o tratamento da dor<sup>8</sup>.

**Tabela 1.** Tratamento medicamentoso para a crise de migrânea (doses para adultos).

A - Analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais	
Ácido acetilsalicílico	500 mg VO
Paracetamol	325 a 1.000 mg VO
Dipirona	1.000 mg VO ou EV
Naproxeno sódico	550 a 1.100 mg VO
Naproxeno	250 a 550 mg VO
Diclofenaco sódico	50 a 100 mg VO / 50 mg IM
Ibuprofeno	200 a 1.200 mg VO
B - Antieméticos	
Metoclopramida	10 mg VO ou IM
Domperidona	10 a 30 mg VO
Bromoprida	10 mg VO, IM ou EV
Dimenidrato	50 a 1.000 mg VO / 30 mg EV
C - Triptanos	
Sumatriptano	25, 50 e 100 mg VO / 6 mg SC / 10 a 20 mg SN
Zolmitriptano	2,5 a 5 mg VO ou OD
Naratriptano	2,5 mg VO
Rizatriptano	5 a 10 mg VO ou OD

VO = via oral; IM = via intramuscular; EV = via endovenosa; SC = subcutâneo; SN = *spray* nasal; OD = comprimido orodispersível.



Os principais efeitos colaterais dos AINH são: epigastralgia e úlceras gástricas. Devem ser evitados em pacientes com nefropatia e hepatopatia. Os antieméticos podem causar quadros agudos de distonia, e os triptanos, formigamento, tontura, sonolência, dor ou pressão na garganta, no pescoço, nos membros ou no peito. Os triptanos estão contraindicados em casos de hipertensão arterial descontrolada, doença cardíaca isquêmica e vasoespasmismo coronário/angina de Prinzmetal.

Para as mulheres com intensificação das crises migranosas no período menstrual ou com crises exclusivamente menstruais, pode-se utilizar miniprofilaxia com AINH ou triptanos. Devem ser prescritos para um dia antes ou no dia previsto para o começo da dor. Devem ser mantidos pelo menor tempo possível, no máximo dez dias consecutivos. Os triptanos têm preferência para pacientes com ciclos menstruais regulares, pois devem ser iniciados um dia antes da data prevista para o surgimento da cefaleia. Pode-se, também, utilizar AINH e triptanos conjuntamente, em doses fixas.

## Tratamento profilático

Deve ser indicado para os pacientes que apresentam crises mais frequentes (três ou mais por mês), crises incapacitantes e/ou muito prolongadas (2 a 3 dias de duração) e para os que não respondem ou têm contraindicações às medicações abortivas.

As medicações devem ser escolhidas de acordo com o perfil do paciente, observando as contraindicações e os possíveis efeitos adversos das drogas. Ao mesmo tempo, deve-se dar preferência para drogas que tratem outras condições médicas concomitantemente, se este for o caso. Com isso, além de se tratar duas condições médicas com uma droga apenas, reduz-se a chance de interações medicamentosas<sup>8</sup> (Tabela 2 e Quadro 2).

## CEFALEIA DO TIPO TENSIONAL EPISÓDICA

### Critérios diagnósticos<sup>7</sup>

**A.** Pelo menos dez crises que ocorrem em menos de 15 dias por mês durante pelo menos três meses e preenchendo os critérios de B a D:

**B.** Cefaleia durando de 30 minutos a 7 dias.

**C.** A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:

1. localização bilateral;
2. caráter em pressão/aperto (não pulsátil);
3. intensidade fraca ou moderada;
4. não é agravada por atividade física rotineira.

**D.** Ambos os seguintes:

1. ausência de náusea ou vômito (anorexia pode ocorrer);
2. fotofobia ou fonofobia (apenas uma delas pode estar presente).



**Tabela 2.** Tratamento profilático da migrânea (doses via oral para adultos).

A - $\beta$ -bloqueadores	
Propranolol	40 a 120 mg/dia, em 2 a 3 doses
Nadolol	40 a 120 mg, pela manhã
Metoprolol	100 a 200 mg/dia, em 2 doses
B - Bloqueador dos canais de cálcio	
Flunarizina	5 a 10 mg, à noite
C - Antisserotonérgicos	
Metisergida	3 a 6 mg/dia, em 3 doses
Pizotifeno	0,5 a 1,5 mg, à noite
Ciproheptadina	8 a 32 mg/dia, em 3 a 4 doses
D - Antidepressivos	
Amitriptilina	10 a 75 mg, à noite
Nortriptilina	10 a 75 mg, à noite
Velanfaxina	32,5 a 225 mg/dia, em 1 a 2 doses
E - Anticonvulsivantes	
Ácido valproico	500 a 1.500 mg/dia, em 2 a 3 doses
Topiramato	50 a 200 mg/dia, em 2 doses
Gabapentina	300 a 3.000 mg/dia, em 2 a 3 doses

**E.** A história e os exames físico e neurológico não sugerem transtorno, ou a história e/ou os exames físico e/ou neurológico sugerem esse transtorno, mas este é excluído através de investigação apropriada, ou tal transtorno está presente, mas as crises não ocorrem pela primeira vez em estreita relação temporal com o transtorno.

## Tratamento

Para o momento da crise de dor, orienta-se o uso de analgésicos comuns e anti-inflamatórios não esteroidais (Tabela 3). Para a prevenção das crises estão indicados os antidepressivos (Tabela 4). Para qualquer fase de tratamento, pode-se lançar mão de terapias não medicamentosas, como terapias psicológicas (por exemplo, técnicas de relaxamento, terapia cognitivo-comportamental e técnicas de manejo da dor) e terapias físicas (por exemplo: acupuntura e fisioterapia).

Estas últimas devem ser principalmente consideradas para os pacientes que não respondem às terapias medicamentosas ou não as toleram, para as gestantes e para mulheres que estão amamentando<sup>9</sup>.



**Quadro 2.** Principais indicações, efeitos colaterais e contraindicações dos medicamentos usados na profilaxia da migrânea.

<b>β-bloqueadores</b>	
Indicações:	em caso de hipertensão arterial sistêmica e/ou angina
Efeitos colaterais:	hipotensão arterial, bradicardia e astenia
Contraindicações:	em caso de asma, insuficiência cardíaca congestiva, <i>diabetes</i> , síndrome de Raynaud e depressão
<b>Flunarizina</b>	
Indicações:	em caso de tontura ou vertigem
Efeitos colaterais:	ganho de peso, astenia, depressão e parkinsonismo
Contraindicações:	em caso de doença de Parkinson e depressão
<b>Antisserotonérgicos</b>	
Metisergida	
Efeito colateral:	fibrose retroperitoneal. Para evitá-lo, interromper o uso dessa droga por um mês a cada seis meses de tratamento
Contraindicação:	em caso de doenças vasculares isquêmicas
Pizotifeno e cipro-heptadina	
Efeitos colaterais:	ganho de peso, sensação de astenia
Contraindicação:	em caso de obesidade
<b>Antidepressivos tricíclicos</b>	
Indicações:	em caso de ansiedade, depressão, dor e insônia
Efeitos colaterais:	ganho de peso, boca seca, sedação e retenção urinária (em idosos)
Contraindicações:	em caso de mania, glaucoma e bloqueio cardíaco
<b>Anticonvulsivantes</b>	
Indicações:	em caso de ansiedade, epilepsia e mania
Efeitos colaterais:	dependendo de qual droga seja utilizada, pode haver aumento ou perda de peso, sedação, elevação das enzimas hepáticas, sangramentos, queda e encardolamento dos cabelos, parestesias nas extremidades, disfunção cognitiva e vertigem
Contraindicações:	em caso de hepatopatias, discrasias sanguíneas, litíase renal e glaucoma, dependendo da droga utilizada

**Tabela 3.** Tratamento abortivo da cefaleia do tipo tensional (doses via oral para adultos).

Ácido acetilsalicílico	500 mg
Paracetamol	750 a 1.000 mg
Dipirona	500 a 1.000 mg
Ibuprofeno	400 a 800 mg
Cetoprofeno	50 mg
Naproxeno sódico	385 a 825 mg
Diclofenaco potássico	12,5 a 50 mg



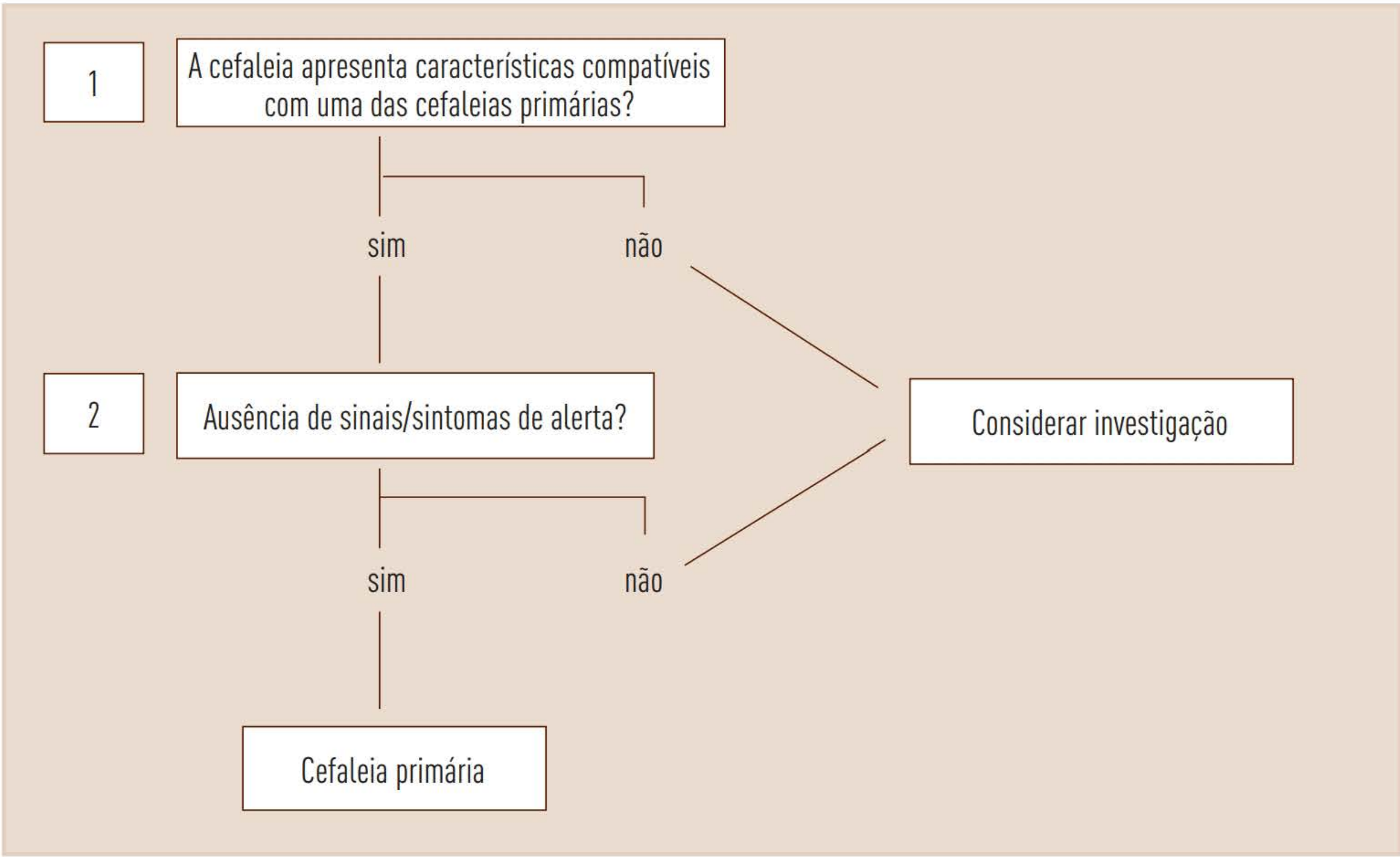
**Tabela 4.** Tratamento profilático da cefaleia do tipo tensional (doses via oral para adultos).

A - Tricíclicos	
Amitriptilina	10 a 75 mg, à noite
Nortriptilina	50 mg, à noite
Clomipramina	50 a 150 mg, à noite
B - Inibidores da recaptação da serotonina	
Fluoxetina	20 mg, de manhã
Paroxetina	20 a 40 mg, de manhã
C - Inibidores da recaptação da serotonina e da noradrenalina	
Venlafaxina	32,5 a 300 mg, de manhã
Mirtazapina	30 mg, de manhã

CONSULTA RÁPIDA

Diagnóstico

Considere investigação nos casos em que a cefaleia não apresenta características compatíveis com as cefaleias primárias ou se há presença de sinais/sintomas de alerta (*red flags*).





Sinais e sintomas de alerta (*red flags*) em pacientes com cefaleia:

- \* Cefaleia de início após os 50 anos de idade.
- \* Cefaleia nova, intensa e de início súbito.
- \* Cefaleia associada a sinais neurológicos focais, como papiledema e paralisia.
- \* Cefaleia associada à alteração do estado mental.
- \* Mudança inexplicável no padrão da cefaleia.
- \* Cefaleia que acorda o paciente durante a noite.
- \* Cefaleia relacionada ao esforço físico, à tosse ou à atividade sexual.
- \* Cefaleia associada às doenças sistêmicas.
- \* Cefaleia nova em paciente imunocomprometido (por exemplo, com aids ou neoplasia).
- \* Cefaleia refratária ao tratamento.

Diferenciação simplificada entre migrânea e cefaleia do tipo tensional episódica (CTTE).

	Migrânea	CTTE
Presença de aura	Sim	Não
Duração	4 a 72 horas	30 min a 7 dias
Tipo da dor	Pulsátil	Peso, pressão
Lateralidade	Unilateral	Bilateral
Intensidade	Moderada a forte	Fraca a moderada
Atividade física rotineira	Piora a dor	Pode melhorar
Náuseas e/ou vômitos	Sim	Não
Foto e fonofobia	Sim	Não
Período menstrual	Pode se agravar	Não se agrava

## Tratamento medicamentoso

- \* Migrânea
  - Abortivo: analgésicos simples, anti-inflamatórios não hormonais, antieméticos e triptanos.
  - Profilático:  $\beta$ -bloqueadores, flunarizina, antisserotoninérgicos, antidepressivos, anticonvulsivantes.
- \* Cefaleia do tipo tensional episódica
  - Abortivo: analgésicos simples e AINH.
  - Profilático: antidepressivos.



\* Cefaleias secundárias

- Tratar especificamente a causa da cefaleia.
- Analgésicos simples, opioides e adjuvantes para o controle da dor.

## REFERÊNCIAS

1. Lamont AC, Alias NA, Win MN. Red flags in patients presenting with headache: clinical indications for neuroimaging. *Br J Radiol* 2003; 76: 532-5.
2. Sempere AP, et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. *Cephal* 2005; 25: 30-5.
3. Sandrini G, et al. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. *Eur J Neurol* 2004; 11: 217-24.
4. Frishberg BM, et al. Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with nonacute headache. *AAN* 2000: 1-25.
5. Locker TE, et al. The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache* 2006; 46: 954-61.
6. Jamieson DG, Hargreaves R. The role of neuroimaging in headache. *J Neuroimaging* 2002; 12: 42-51.
7. The international classification of headache disorders. 2<sup>nd</sup> ed. *Cephal* 2004; 24(Suppl 1): 9-160.
8. Silberstein SD. Treatment recommendations for migraine. *Nat Clin Pract* 2008; 4: 482-9.
9. Speciali JG, Eckeli AL, Dach F. Tension-type headache. *Expert Review of Neurotherapeutics* 2008; 8: 839-53.



# Depressão

Ibiracy de Barros Camargo

A depressão é um transtorno heterogêneo e recorrente, com vários subtipos: transtorno depressivo grave, distímia, transtorno adaptativo, transtorno afetivo orgânico, depressão atípica, depressão pós-parto, depressão psicótica, transtorno bipolar do humor, transtorno depressivo não especificado, transtorno ciclotímico, transtorno do humor causado por uma doença médica geral<sup>1</sup>.

As definições de depressão são baseadas, na sua maioria, na coexistência sindrômica de vários sintomas (Quadro 1) durante um determinado período (2 a 4 semanas), sendo considerada grave ou leve, segundo o número de sintomas observados. As depressões leves de longa duração são chamadas “distímicas”.

A depressão atípica é caracterizada por reatividade do humor e dois ou mais dos seguintes sintomas: hipersonia, apetite aumentado ou ganho de peso e paralisia de “chumbo” (sentimento de peso nos braços ou pernas), sensibilidade duradoura à rejeição interpessoal que resulta em significativo comprometimento social ou ocupacional.

A depressão pode ser descrita e apresentada aos médicos como uma síndrome somática, na qual as dores e o cansaço são frequentemente os sintomas principais. A avaliação da depressão é difícil em função da fronteira imprecisa e, às vezes, arbitrária entre as formas clínicas, subclínicas e não patológicas e depressões secundárias<sup>2-5</sup>.

Tristeza é a resposta normal a perdas sofridas na vida, e não é tão duradoura como a depressão. A cultura dos antidepressivos tem transformado em doenças certas dificuldades que fazem parte da vida.

Podemos nos entristecer naturalmente por circunstâncias do cotidiano, como a perda de um emprego, uma notícia ruim ou um relacionamento amoroso que termina, ou quando há condições estressantes (como a pobreza) ou relações sociais que envolvem abusos, como os de poder.

É diferente da depressão, a qual surge sem razão específica, sem que nada terrível tenha acontecido, pois tem características biológicas.



**Quadro 1.** Sintomas psicológicos e orgânicos em depressão não psicótica.

Sintomas psicológicos
- Sensação de “estar para baixo”, ou sem a iniciativa ou o estímulo habitual
- Perda do prazer de viver e de fazer atividades habitualmente prazerosas
- Sensação de impotência sobre o futuro, como “qual é o objetivo?”
- Sensação de impotência – sentir-se à mercê dos eventos em geral
- Sensação de culpa, responsabilizando-se por toda a sorte de eventos (mesmo meras coincidências sem maior importância)
- Falta de autoestima e autoconfiança
- Pensamentos de autoflagelação, ou mesmo de suicídio – cogitação de meios de pôr fim à vida
- Sensação de irritação, ou mesmo de raiva, por causa de diferenças entre si próprio e os outros, ou por causa da vida em geral
Sintomas orgânicos*
- Perda de apetite, geralmente com emagrecimento considerável
- Perda de energia e disposição, que fazem com que o indivíduo fique na cama durante o dia
- Sono prejudicado – geralmente com despertar precoce (na madrugada)
- Lentidão dos pensamentos e dos movimentos (retardo psicomotor)
- Agitação, inquietude, incapacidade de ficar parado
- Perda da libido e da função sexual (por exemplo, impotência nos homens)
- Constipação, cefaleias, amenorreia ou outras formas de dor ou desconforto
- Sensação de estar fisicamente doente (e com aspecto de doente)

\* A depressão pode atingir proporções psicóticas, com ideias delirantes de pobreza, niilismo (“não tem sangue” ou “não tem estômago”, daí uma recusa absoluta em comer) ou culpa (“pecados imperdoáveis”).

Não existe uma linha divisória bem definida entre tristeza e depressão. Pode-se dizer que, se uma tristeza dura mais de dois meses, algo pode estar errado. É preciso cuidado para não transformar um sinal de tristeza em doença<sup>6</sup>.

Uma distinção importante deve ser feita entre sintomas de ansiedade e depressão, pois ambos os termos são bastante utilizados na prática médica e entre pessoas leigas<sup>7</sup>. A ansiedade, como sintoma, é frequentemente incluída nas descrições da síndrome depressiva, e o humor depressivo é ocasionalmente mencionado dentro da estrutura da síndrome de ansiedade<sup>8-10</sup>.

Uma possível representação clínica da depressão e da ansiedade pode ser observada na Tabela 1.

Os fatores de risco para a depressão são apresentados no Quadro 2<sup>11</sup>.

A depressão secundária surge em resposta a um estresse identificável, como perdas, doença física importante ou uso de medicamentos<sup>12</sup> (Quadro 3).



**Tabela 1.** Representações clínicas da depressão e da ansiedade.

Aspecto	Depressão	Ansiedade
Humor	Tristeza, melancolia, desinteresse, desilusões e alucinações ligadas ao humor	Apreensão, preocupação, irritabilidade
Cognição	Pensamentos de culpa, inutilidade, hipocondria, suicídio, pessimismo e/ou ideias de desastres e doenças, hipocondria, embaraço social	
Somatização	Anorexia, constipação, disfunção sexual, despertar prematuro, falta de energia	Taquicardia, diarreia, excitação, transpiração, náuseas, tremor, insônia
Comportamento	Agitação, retardamento, tentativas de suicídio, lamentação, fala lenta	Mãos apertadas, hipervigilância, coceira

**Quadro 2.** Fatores de risco para depressão.

História pregressa de depressão
História familiar
Eventos de vida causadores de estresse
Falta de apoio social
História de ansiedade
Período pós-parto
Abuso de álcool e drogas
Comorbidade, presença de doença grave
Pessoa solteira
Idade mais avançada
Condição socioeconômica mais baixa
Sexo feminino

**Quadro 3.** Medicamentos associados à depressão secundária.

Anticoncepcionais
Corticosteroides
Reserpina $\alpha$ -metildopa
Inseticidas anticolinesterásicos
Abstinência de anfetaminas ou cocaínas
Abstinência de álcool ou sedativos hipnóticos
Cicloserina
Cimetidina
Mercúrio, tálio
Drogas usadas na doença de Parkinson (levodopa, amantadina e carbidopa)
Vincristina, vinblastina



DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do quadro clínico é feito a partir da história, da anamnese, do exame físico, do estado mental do paciente e de exames complementares, a fim de se descartar um quadro de depressão secundária<sup>13-15</sup>. O Quadro 4 traz os aspectos a serem avaliados em paciente com sinais de depressão.

Algumas questões podem ajudar a detectar a depressão em ambientes de clínica geral<sup>16</sup>, tais como:

- 1. Você tem algum problema para dormir durante a noite?
- 2. Você esteve sentindo como se tivesse perdido o interesse por suas atividades cotidianas?
- 3. Você esteve se sentindo triste ou infeliz ultimamente?
- 4. Você esteve se sentindo assustado ou com medo de alguma coisa?
- 5. Você esteve sentindo que não vale a pena viver ultimamente?
- 6. Você esteve preocupado em beber demais ultimamente?
- 7. Quanto tempo e dinheiro você esteve gastando com álcool recentemente?
- 8. Você diria que não está satisfeito com sua vida sexual no momento?

Nos transtornos depressivos graves, o exame do estado mental costuma apresentar-se conforme a Tabela 2<sup>17,18</sup>.

A depressão leve manifesta-se principalmente por meio da perda de interesse habitual pelos assuntos corriqueiros da vida. A espontaneidade desaparece. O exame do estado mental costuma apresentar-se conforme a Tabela 3.

O exame físico deve ser realizado da forma mais completa possível, seguindo a rotina da prática médica, para investigar quadros orgânicos que estejam desencadeando, agra-

Quadro 4. Aspectos importantes da anamnese do paciente deprimido.

Idade de início do primeiro episódio
Características clínicas de cada episódio
Intensidade
Riscos para o paciente (risco de vida, de perda de emprego, de separação, potencial suicida)
Duração de cada episódio
Padrão de recorrências
Comorbidade com abuso ou dependência de substâncias psicoativas e de outros transtornos psiquiátricos
Antecedentes pessoais e familiares sugestivos de bipolaridade
Antecedentes pessoais de doenças médico-sistêmicas
Natureza dos sintomas



**Tabela 2.** Exame do estado mental na depressão grave.

<b>Julgamento</b>	Pode estar prejudicado, particularmente no que diz respeito à visão do paciente de que sua situação é sem saída.
<b>Orientação</b>	Usualmente normal, mas, para um paciente severamente deprimido, a orientação com respeito ao tempo pode estar anormal.
<b>Funcionamento intelectual</b>	Pode estar prejudicado, particularmente a atenção e a concentração.
<b>Memória</b>	Pode parecer prejudicada, porque as pessoas que estão deprimidas apresentam problemas com a sua concentração.
<b>Afeto</b>	Frequentemente, há história de crise de choro. Pacientes deprimidos podem apresentar movimentos mais lentos e uma expressão de indiferença. Isto é usualmente denominado de retardo psicomotor. Se for severo é denominado catatonia.
<b>Conteúdo do pensamento</b>	Desesperança. A ideação suicida pode estar ou não presente. Pensamento delirante pode ocorrer.
<b>Equivalentes orgânicos do afeto</b>	Alterados.

**Tabela 3.** Exame do estado mental na depressão leve.

<b>Julgamento, orientação, funcionamento intelectual e memória</b>	Raramente prejudicados.
<b>Conteúdo do pensamento</b>	Pode incluir ideias autodepreciatórias ou culpa (comum nas depressões severas).
<b>Equivalentes orgânicos do afeto</b>	Perda de peso é incomum; ganho de peso é mais comum. Libido diminuída.
<b>Retardo psicomotor</b>	Não há.

vando ou que sejam comórbidos ao quadro atual do paciente e necessitem de tratamento. Não há achados patognomônicos ao exame físico. Ainda não se dispõem de métodos laboratoriais que sejam conclusivos para o diagnóstico da depressão, ou exames de neuroimagem ou ultrassonografia que permitam a confirmação diagnóstica.

## TRATAMENTO

A medicação antidepressiva é, na maioria das vezes, a primeira linha do tratamento de pacientes com transtornos depressivos, especialmente se os sintomas forem intensos, incapacitantes, crônicos ou recorrentes, ou se os pacientes tiverem uma história familiar de depressão ou uma história de resposta precedente ao tratamento antidepressivo. Porém, os antidepressivos não podem ser transformados em “aspirinas do espírito”, não podendo ser prescritos por médicos apressados e sem diagnóstico específico. A maioria dos pacientes com transtornos psiquiátricos é atendida por médicos de atendimento



primário, e as principais razões para o encaminhamento ao especialista são: diagnóstico não esclarecido ou paciente que não responde ao tratamento<sup>19</sup>. As principais razões de os pacientes deprimidos necessitarem de encaminhamento são mostradas no Quadro 5.

O sintoma mais grave da depressão é um evento raro que ocorre uma única vez – o suicídio –, considerado o mais grave dos dilemas éticos da medicina<sup>20</sup>. O suicídio é considerado um fenômeno multideterminado que resulta de uma interação complexa entre fatores sociais, interpessoais e psicológicos, e que raramente ocorre na ausência de uma doença psiquiátrica.

Para a maioria dos médicos, o suicídio é um tema carregado de aspectos emocionais, os quais, frequentemente, despertam uma sensação de fracasso do cuidado médico<sup>21</sup>. As reações do médico afetam sua capacidade de avaliar objetivamente os riscos de suicídios envolvidos.

Como é um evento raro, o perigo é facilmente desconsiderado. Não existe sinal patognomônico de suicídio. A depressão é o antecedente mais comum, mas precisa ser grave para resultar em suicídio. A presença de sentimentos de desesperança pode ser um indicador mais sensível do risco de tentativa de suicídio. Inexiste “teste de suicídio” que possa avaliar subgrupos com taxas mais elevadas de suicídio, comparativamente à população em geral, ou indicadores específicos para tentativas de suicídio.

Controlar a possibilidade de suicídio de um paciente requer tratamento cuidadoso e individual, assim como o possível envolvimento da família do paciente. Nessa condição, o quadro do paciente deve, preferencialmente, ser manejado por psiquiatra<sup>22-25</sup>.

**Quadro 5.** Fatores de encaminhamento de paciente deprimido ao psiquiatra.

Presença de sintomas psicóticos
Intensa diminuição do nível de funcionamento
Dificuldade em seguir orientações gerais
Depressão recorrente
Depressão crônica
Depressão refratária
Forte possibilidade de suicídio
Presença de transtorno bipolar
Depressões graves
Ideação suicida
Para avaliação diagnóstica
Por solicitação da família ou do paciente
Necessidade de psicoterapia
Necessidade de tratamento eletroconvulsivo



Os fatores relacionados nos Quadros 6, 7 e 8 são importantes para a avaliação do risco de suicídio.

**Quadro 6.** Fatores de riscos médicos.

Doenças psiquiátricas
Uso de álcool (principalmente) e outra droga
Doenças clínicas, sobretudo doenças terminais, dor crônica, comorbidades médicas graves
Psicose (especialmente com alucinações de ordem na voz de comando de uma figura importante na vida do paciente)

**Quadro 7.** Fatores de risco da história.

Tentativas anteriores
História familiar de suicídio
Comportamento impulsivo
Datas comemorativas importantes

**Quadro 8.** Fatores de risco epidemiológicos.

Sexo masculino
Idade acima de 40 anos
Solteiro ou divorciado recentemente
Inexperiente e desempregado
Acesso a meios letais
Criminosos enfrentando prisão, especialmente por crimes violentos ou sexuais perpetrados contra o cônjuge ou os filhos

## Tratamento medicamentoso

O paciente deve ser orientado sobre os passos, o tipo e a natureza do tratamento a que está sendo submetido, bem como sobre a natureza dos medicamentos, suas ações e seus efeitos adversos. Deve saber ainda sobre o tempo previsto para sua ação terapêutica e a previsão de tempo de uso<sup>26</sup>. A abordagem farmacológica é essencial na maioria dos casos de transtornos depressivos, porém a simples prescrição de um antidepressivo, sem uma avaliação adequada do doente e um plano de tratamento, deve ser encarada como negligente.

A remissão dos sintomas deve ser o objetivo central do tratamento da depressão. O seu alcance completo e sustentado precisa ser compreendido não somente em relação ao desaparecimento dos sintomas, mas também quanto ao retorno ao nível funcional anterior do indivíduo.



A escolha do tratamento antidepressivo deve levar em conta os fatores apresentados no Quadro 9.

Além da escolha acertada do medicamento antidepressivo e da prescrição na dose e tempo adequados<sup>27</sup>, a aceitação do tratamento psicofarmacológico em portadores de depressão é influenciada por uma série de crenças negativas a respeito dele, entre as quais se podem citar: estigma, tratamento sintomático e não curativo, surgimento de efeitos adversos indesejáveis, temor de dependência.

É habitual dividir o tratamento da depressão em três fases: inicial (ou aguda), de continuação e de manutenção. A identificação de cada uma depende da evolução sintomática, que se define em termos de resposta, remissão, recaída e recorrência. A fase inicial dura entre 4 e 12 semanas, começa com o diagnóstico do episódio depressivo e conclui quando se alcança a remissão do quadro. Nesse ponto, inicia-se a fase de continuação, a qual tem como objetivo a prevenção de recaídas e a recuperação do funcionamento psicossocial. A etapa seguinte é a fase de manutenção, a qual tem como objetivo a prevenção de recorrências, e pode levar 1 ano ou mais<sup>28</sup>.

Muitos pacientes que respondem ao tratamento antidepressivo continuam com sintomas residuais. Não há uma definição universalmente aceita de remissão.

Atualmente, dispõem-se de antidepressivos pertencentes a diversas classes farmaco-

F. Comunicação clara com o paciente e seus familiares

G. Sensibilidade e tolerância a efeitos secundários dos tratamentos antidepressivos



**Tabela 4.** Classificação dos antidepressivos.

Classe	Substâncias
Inibidores de monoamino oxidase	Não seletivos e irreversíveis: tranilcipromina Seletivos e reversíveis: moclobemida (Imao-A)
Inibidores não seletivos de recaptura de monoaminas	Tricíclicos – aminas terciárias: amitriptilina, clomipramina, imipramina Tricíclicos – aminas secundárias: nortriptilina Tetracíclicos: maprotilina
Inibidores seletivos da recaptação de serotonina	Fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, fluvoxamina, escitalopram
Inibidores seletivos da recaptação de serotonina e noradrenalina	Venlafaxina, milnaciprano, duloxetina
Drogas serotoninérgicas	Nefazodona, tianeptina, trazodona
Drogas noradrenérgicas	Maprotilina, reboxetina
Drogas dopaminérgicas	Amneptina, bupropiona
Antagonistas de $\alpha$ -2-adrenorreceptores	Mirtazapina, mianzerina

Os inibidores da monoamina oxidase agem impedindo o desmembramento dos hormônios neurotransmissores norepinefrina e serotonina, o que, por sua vez, tem o efeito de aumentar a quantidade dessas substâncias nas sinapses do cérebro. Os antidepressivos tricíclicos atuam sobre o cérebro, assegurando a permanência do neurotransmissor norepinefrina (NE) e, em menor extensão, da serotonina (SE) na sinapse entre as fibras nervosas, aumentando a quantidade das moléculas neurotransmissoras na sinapse, assegurando maior disponibilidade para atuar na extremidade da célula nervosa contígua assim que o fluxo dos impulsos nervosos volte ao normal. Os inibidores da recaptação de serotonina bloqueiam apenas a captação de serotonina, aumentando, portanto, sua concentração na sinapse do nervo. Postula-se que os inibidores seletivos da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSNs) exerçam efeito terapêutico antinocepcivo por meio da modulação noradrenérgica e serotoninérgica descendente, encarregada do controle de ingresso dos estímulos nocepcivos no sistema nervoso central.

A eficácia de qualquer droga escolhida para o tratamento dos transtornos depressivos só poderá ser questionada após ser utilizada por pelo menos três semanas, em dose terapêutica máxima tolerada pelo paciente. Caso a resposta não seja favorável, a droga deve ser reajustada, aguardando por mais três semanas. Se ainda assim a resposta não for favorável, mudar para outro antidepressivo de classe farmacológica com mecanismo de ação diferente. Sintomas de ansiedade são frequentes em quadros de depressão. Para muitos autores, ambos os sintomas são faces de uma mesma moeda. Alguns pacientes podem ter a necessidade de fazer uso de ansiolíticos temporariamente, principalmente quando a classe escolhida do antidepressivo não oferecer efeitos ansiolíticos.



## Abordagens psicossociais

O fundamento de qualquer programa de manejo da depressão é a psicoterapia, em suas muitas modalidades. A psicoterapia pode ser definida como o inter-relacionamento entre o paciente e o médico.

O objetivo das psicoterapias é o de fornecer recursos para o paciente enfrentar os sintomas depreciativos que, em geral, acompanham a doença.

O clínico pode realizar bem essa tarefa, devido a seu conhecimento prévio do paciente. O aconselhamento praticado pelo não psiquiatra pode ter lugar durante a visita do paciente ao consultório. As modalidades de psicoterapias mais indicadas para os portadores de transtornos depressivos são: a cognitiva, a comportamental, a interpessoal e a autoajuda, as quais podem ser empregadas como técnicas isoladas ou em associação<sup>29,30</sup>.

A terapia cognitiva enfatiza o pensamento consciente do indivíduo. A terapia interpessoal estuda o contexto social em que o paciente está inserido, procurando fazer com que ele analise suas relações pessoais.

A autoajuda e a terapia comportamental servem como reflexão. Deve-se tomar cuidado ao fazer uma distinção entre psicoterapia e psicanálise, a qual é uma forma altamente especializada de tratamento psiquiátrico.

A psicanálise não é a primeira opção para tratar depressão. Em alguns casos de depressão leve, o aconselhamento é o único tratamento exigido; nos casos mais graves, contudo, a farmacoterapia é usualmente necessária, pois os pacientes podem falhar na resposta apenas ao aconselhamento. Em geral, entretanto, quanto mais leve o grau de depressão, maior o peso relativo desempenhado pelo aconselhamento no programa de manejo do paciente.

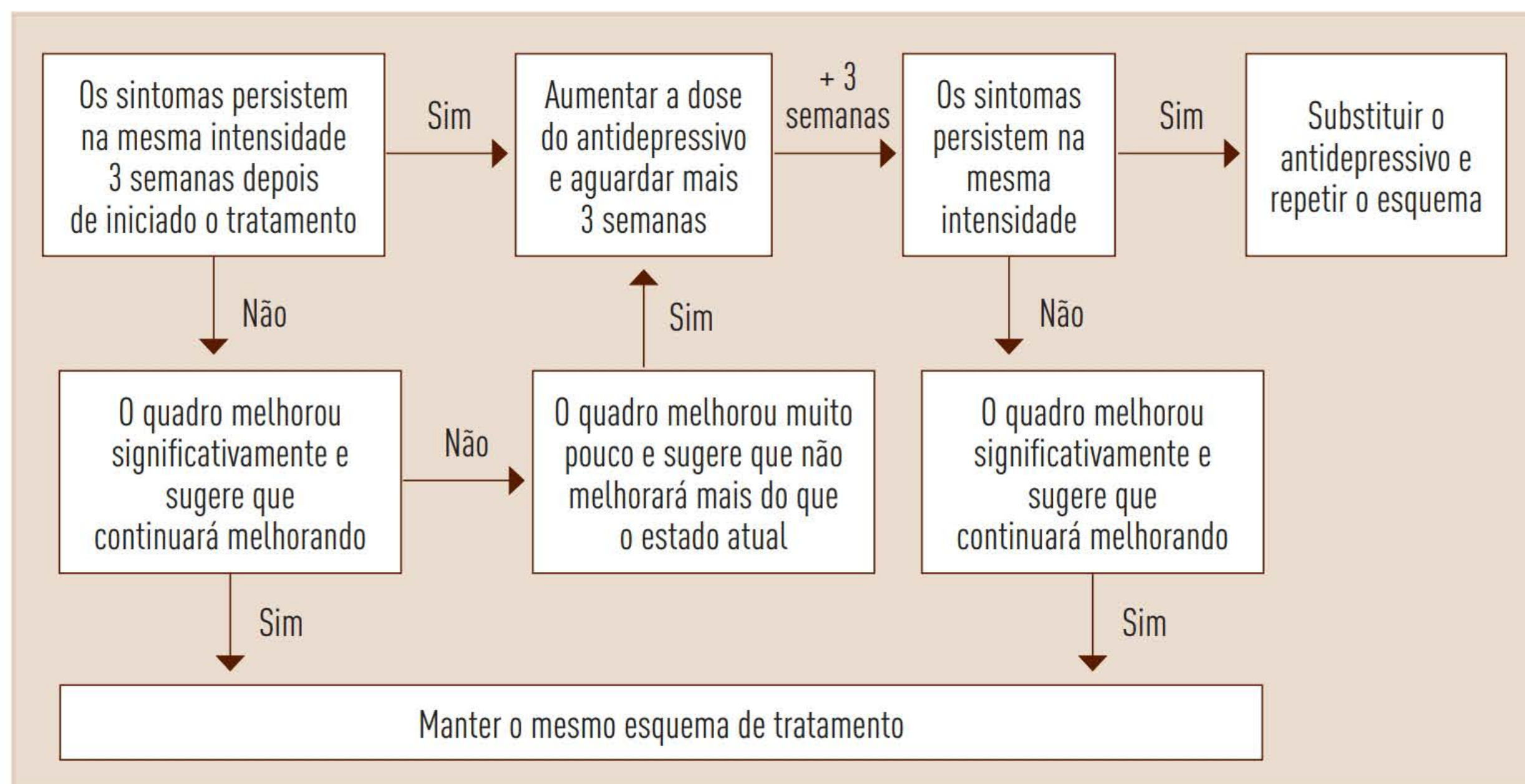
## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico

1. Presença de pelo menos um dos seguintes sintomas ao longo de um período mínimo de duas semanas: sentimento de tristeza, perda de interesse pelas atividades cotidianas, sentimento de tensão ou grande nervosismo ou preocupação.
2. Outros sintomas que devem ser considerados: perturbação no sono, cansaço, perda do apetite, má concentração, pensamentos suicidas, taquicardia, tremores, tontura, dores generalizadas por todo o corpo.
3. Perguntar de maneira clara e objetiva sobre ideação suicida.
4. Caso o paciente apresente ideias suicidas, encaminhar ao psiquiatra.
5. A ideação suicida é a principal indicação de hospitalização em psiquiatria.
6. Considerar a desesperança como um grave fator de risco para o ato suicida.



## Tratamento medicamentoso



## REFERÊNCIAS

1. Sartorius N, Harding TW. The WHO collaborative study on strategies for extending mental health-care: the genesis of the study. *Arch Gen Psychiat* 1983; 140: 1470-3.
2. Del Porto JA. Depressão. *Rev Bras Med* 1999; 56: 4-11.
3. Acioli A. Clínica de depressão. *Geográfica Universal* 1986; 140: 71-6.
4. Nelson EB, McElroy SL. Atypical depression: symptoms and treatments. *Current Psychiatry* 2003; 2(4): 13-9.
5. Nardi AE. Depressão: questões atuais. 2. ed. São Paulo: Lemos Editorial, 1998.
6. Horwitz AV, Wakefield. The loss of sadness: how psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder. New York: Oxford University Press, 2007.
7. Tuner T. Depressão e ansiedade – prática de diagnóstico e controle. Servier, 2001.
8. Maj M. Should anxiodepressive syndromes be considered as a true nosologic entity? *Medicographia* 1994; 16(1): 8-9.
9. Akiskal HS. Toward a clinical understanding of the relationship of anxiety and depressive disorders. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.). *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press, 1990. p. 597-607.
10. Hamilton M. The clinical distinction between anxiety and depression. *Br J Clin Pharmacology* 1983; 15: 165S-9S.
11. Moreno DH, Soares MBM. Diagnósticos e tratamento – elementos de apoio – depressão. São Paulo: Lemos Editorial, 2003.
12. Salazar HW. Tratamento da depressão no consultório ambulatorial. In: Merli GS, Epstein KR, et al (eds.). *Clínicas da América do Norte*. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 443-67.
13. Horimoto FC, Ayache DCG, Souza JA. Depressão: diagnóstico e tratamento pelo clínico. São Paulo: Roca, 2005.
14. Abdo CHN. Diagnóstico em psiquiatria e relação médico paciente. *Rev Ass Med Brasil* 1996; 42(4): 222-8.



15. Pollit JD. A depressão – um diagnóstico difícil. Geográfica Universal 1980; 9: 91-8.
16. Patel V. Where there is no psychiatrist: a mental health care manual. Glasgow: Gaskel, 2003.
17. Mezer, RR. Psiquiatria dinâmica. Porto Alegre: Globo, 1974. p.3-13.
18. Good WV, Nelson JE. Descomplicando – psiquiatria. O paciente deprimido e suicida. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992. p. 31-8.
19. Avant RF. Interconsulta e encaminhamentos psiquiátricos. In: Clínicas da América do Norte. Rio de Janeiro: Interlivros, 1988; (4): 961-7.
20. Camargo IB. Suicídio e ética. In: Ética psiquiatria. 2.ed. CREMESP 2007; 127-35.
21. Usdin G, Lewis J. O médico e o paciente suicida. In: Psiquiatria na prática médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981. p. 356-67,
22. Garcia KS, Lin TL. The Washington manual: guia prático para psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
23. Shea SC. Évaluation du potentiel suicidaire. Elsevier Masson, 2008.
24. Howton K, Catalan J. Attempted suicide: a practical guide to its nature and management. 2. ed. UK: Oxford medical Publ, 1988.
25. Meleiro A, Teng CT, Wang YP. Suicídio: estudos fundamentais. São Paulo: Segmento Farma, 2004.
26. Marcus SC, Hassan M, Olfson M. Antidepressant switching among adherent patients treated for depression. Psychiatric Services 2009; 60: 617-23.
27. OMS. Guia para a boa prescrição médica. Porto Alegre: Artmed, 1998.
28. Kupfer DJ. Long-term treatment of depression. J Clin Psychiatry 1991; 52 (Suppl 5): 28-34.
29. Knopfel HK. Psicoterapia para el médico de cabecera. Madrid: Editorial Gredos, 1967.
30. Abreu N, Oliveira IR. Terapia cognitiva no tratamento da depressão. In: Cordoli A. Psicoterapias: abordagens atuais. Porto Alegre: Artmed, 2008. p. 382-398.
31. Ballone GJ. Manual de depressão para clínicos e psiquiatras. Ativos, 2007.



## Distúrbios do Sono

Regina Maria França Fernandes

A Medicina do Sono é uma área relativamente nova da ciência médica, tendo se desenvolvido a partir da segunda metade do século XX, com o avanço no conhecimento sobre a fisiologia do sono e seus distúrbios. Envolve diversas especialidades médicas e paramédicas, tanto na etapa diagnóstica como na fase de tratamento dos diferentes tipos de distúrbios do sono. Atualmente, a complexidade do conhecimento nessa área a tem colocado como especialidade médica, embora isto esbarre em questões conceituais e políticas, em função do interesse multiprofissional que é inerente a ela.

O médico do sono, em princípio, tem amplo domínio do conhecimento referente à fisiologia e aos transtornos do sono, bem como às estratégias adequadas de diagnóstico, ao tratamento e prevenção dos mesmos, extrapolando os limites de sua especialidade original na medicina. Entretanto, todo médico, no decorrer de sua prática clínica, irá deparar com o desafio de diagnosticar e orientar pacientes com algum tipo de distúrbio do sono. Muitos desses transtornos, quando adequadamente reconhecidos, demandam apenas uma correta orientação ao paciente e aos familiares, por meio de uma reorganização da higiene do sono, ou o controle dos problemas clínicos que os provocaram.

Este capítulo é endereçado ao médico não especialista em Sono, visando a oferecer-lhe conhecimento necessário para que possa: estabelecer uma impressão diagnóstica o mais precisa possível do distúrbio do sono em questão; interferir, em primeira instância, por meio de orientação ou mesmo de tratamento medicamentoso, nos casos mais simples e de mais fácil condução, que compreenderão um contingente significativo de pacientes; reconhecer a necessidade de encaminhamento do paciente a um profissional especialista em Medicina do Sono, quando for o caso.

### O SONO NORMAL

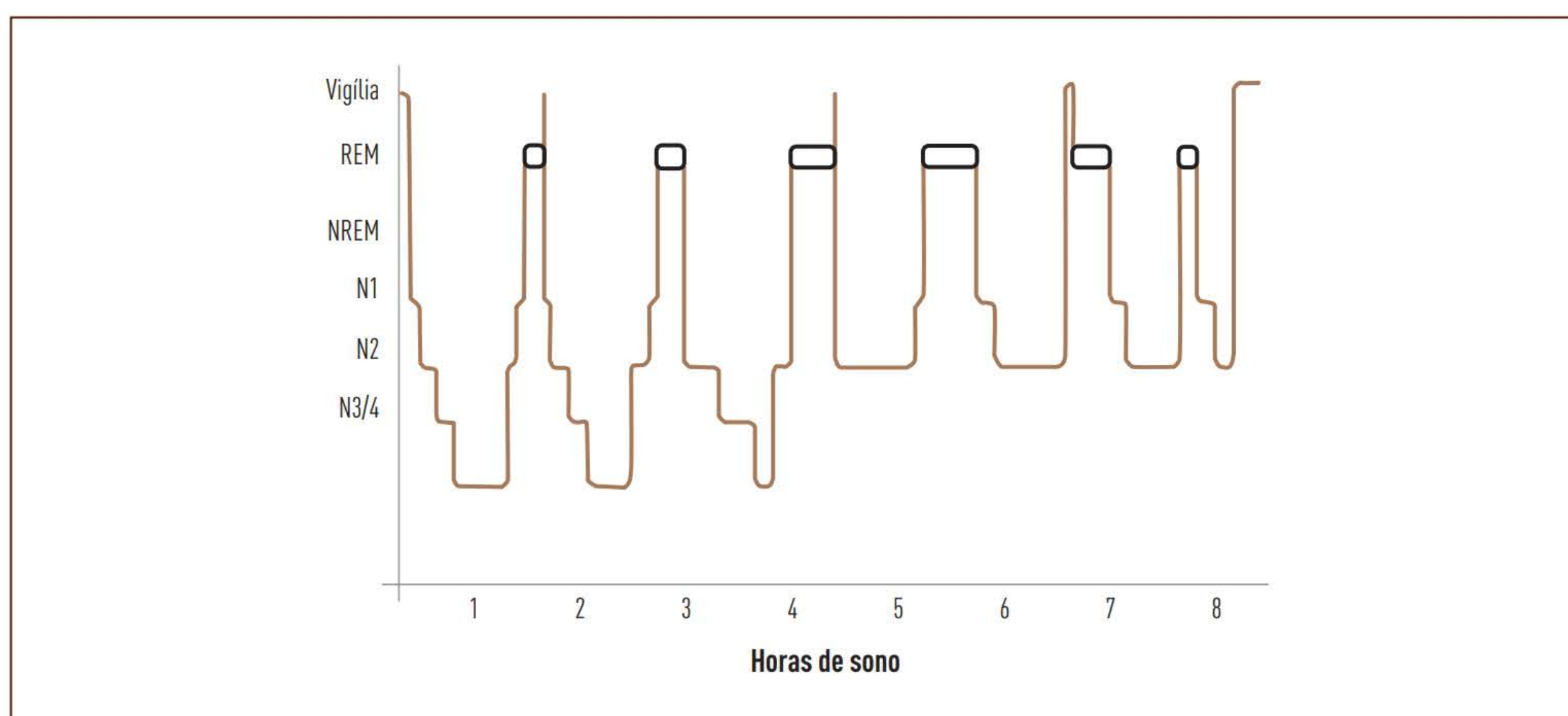
O sono pode ser caracterizado por meio do registro polissonográfico de três variáveis eletrográficas: o eletroencefalograma (EEG), o eletro-oculograma (EOG) e o eletro-



miograma (EMG) submentoniano. Definem-se, assim, dois padrões principais de sono: o REM (do inglês, *rapid eye movements*), marcado por salvas de movimentos oculares rápidos, atonia muscular, mioclonias erráticas em vários segmentos do corpo, EEG mais rápido e de baixa voltagem, assemelhando-se ao da vigília, respiração e ritmo cardíaco mais irregulares, ereções penianas e clitorianas e ocorrência de sonhos; e o não REM (NREM), o sono sem movimentos oculares rápidos, com três estágios definidos por um aprofundamento crescente, que vai da sonolência (estágio 1, ou N1), passa pela fase N2, até um padrão profundo com EEG rico em ondas lentas de alto potencial (estágios 3 e 4, atualmente sintetizados simplesmente como N3). No sono NREM, há manutenção de um tônus muscular basal, quietude e regularidade cardiorrespiratória. O N3 e o REM são padrões de sono profundo, sendo difícil de se despertar uma pessoa nesses estados.

O sono noturno é iniciado pela fase N1, aprofundando-se até o N3 e, aproximadamente a cada 90 minutos, há uma mudança do padrão NREM para o REM, ciclo este que se repete por 4 a 6 vezes em uma noite. Na primeira metade da noite, concentra-se o sono NREM profundo e, na segunda metade, predominam o N2 e o REM (Figura 1).

Para a caracterização desses estágios é suficiente o registro de um número limitado de canais na polissonografia (PSG). Entretanto, para o diagnóstico de distúrbios do sono, a PSG deve incluir outros sensores, como o eletrocardiograma (ECG); a respiração (detectores de ventilação nasal e oral, bem como dos movimentos respiratórios em níveis torácico e abdominal); o EMG dos músculos tibiais anteriores, bilateralmente, para registro de movimentos de pernas; sensor de ronco; oximetria digital; sensores de posição corporal; capnografia (para a pesquisa dos distúrbios respiratórios do sono na criança e das síndromes de hipoventilação no sono). Além disso, o traçado deve ser feito com vídeo



**Figura 1.** Hipnograma do sono noturno de um adulto saudável, mostrando 6 ciclos NREM-REM, com predomínio do sono NREM (N3/4) na primeira metade da noite, enquanto o REM e o N2 predominam na segunda metade. O sono REM é destacado em preto no hipnograma.

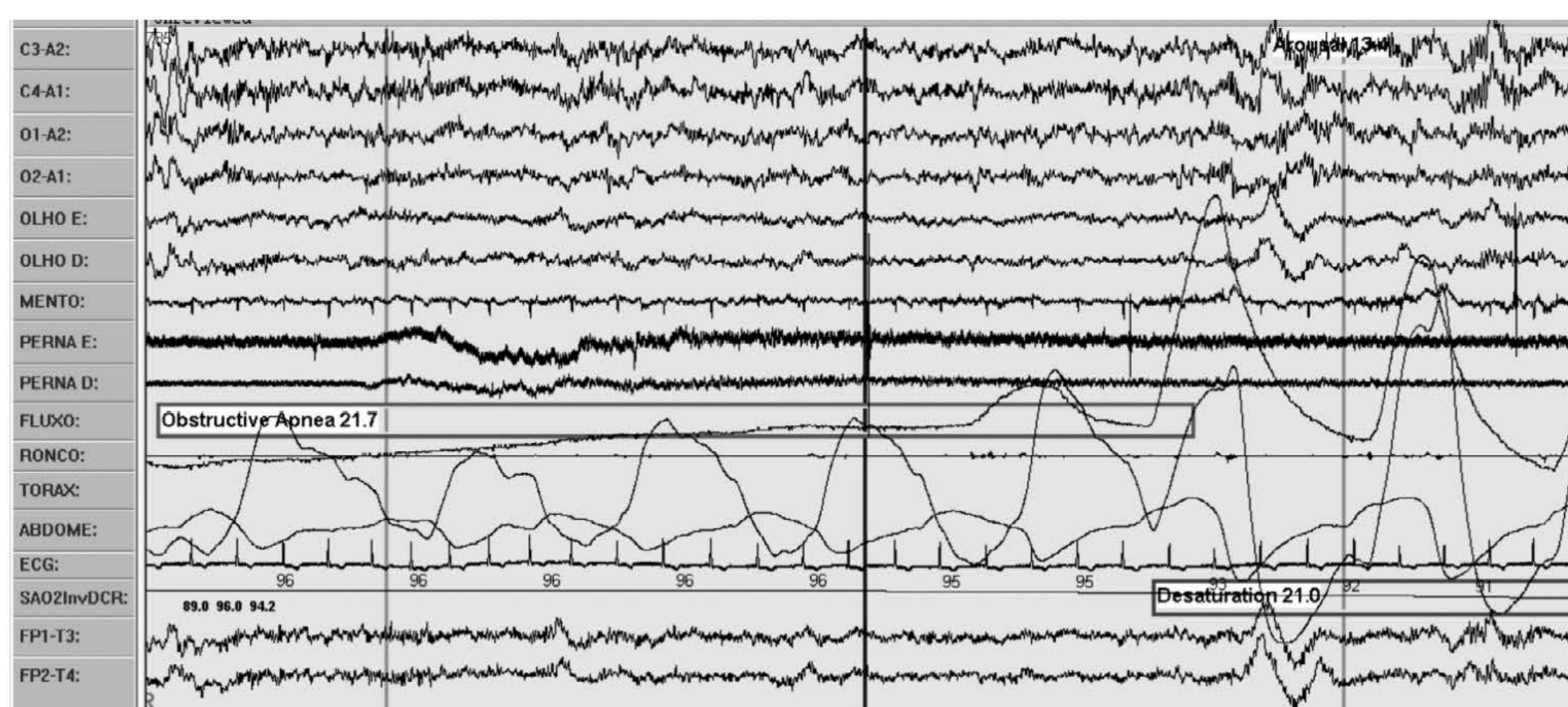


simultâneo, para que o médico revisor possa acompanhar todo o comportamento do paciente no decorrer do sono (Figura 2).

A proporção de cada estágio de sono em uma noite é mais ou menos estável, constituindo a chamada arquitetura de sono, com 5 a 10% de N1, 55 a 60% de N2, 15 a 20% de N3 e 20 a 25% de REM. Quando essa arquitetura é conturbada, surge a sensação de sono não reparador e fragmentado, que ocorre em diversos distúrbios do sono, o que resulta em diversos sintomas decorrentes de privação de sono, como cansaço, irritabilidade, sonolência diurna excessiva, deficiência de memória e aprendizado, comprometimento de performance motora e intelectual, dentre outros.

O biorritmo circadiano que acompanha o ciclo vigília-sono é regido por secreções de hormônios e neurotransmissores, bem como por alterações autonômicas, as quais predisõem o organismo à vigília ou ao sono, de acordo com o horário do dia. A temperatura corporal interna varia em 0,5°C nas 24 horas, com um decréscimo progressivo nas primeiras horas da noite e atingindo níveis mais baixos na madrugada, o que favorece a conciliação do sono, especialmente do REM. Pela manhã, há um aumento progressivo da temperatura interna, que favorece o despertar, sendo os níveis máximos atingidos no meio da tarde. Igualmente pela manhã ocorrem picos de liberação de corticosteroides, insulina e hormônio tireoideano, elevando a taxa metabólica e a glicose intracelular, para o indivíduo assumir as atividades do dia em vigília.

Alguns neuro-hormônios são caracteristicamente secretados durante o sono, como a testosterona, o hormônio de crescimento e o antidiurético, particularmente no sono NREM profundo. Acredita-se que a fragmentação e a redução do sono em alguns de seus distúrbios, como a síndrome da apneia obstrutiva, possam levar tanto à disfunção erétil,



**Figura 2.** Trecho de polissonografia evidenciando parada do sinal de fluxo nas vias aéreas superiores, com persistência do esforço torácico e abdominal, por 21,7 s, durante o sono N2, levando a despertar com dessaturação de oxigênio, de 96 para 91% (apneia obstrutiva do sono).



em parte atribuída à redução dos níveis de testosterona (além de aumento da atividade simpática pelas apneias), como ao déficit pondoestatural em crianças pequenas, pela secreção insuficiente de hormônio do crescimento. Além desses, diversos outros neuropeptídeos estão implicados nos mecanismos de gênese do sono e da vigília, como a melatonina, secretada pela glândula pineal, com pico de liberação nos períodos de baixa luminosidade ambiental e inibição pela luz do dia, sendo considerada um dos portões de entrada no sono noturno.

Neurônios do diencéfalo anterior, os quais são produtores de adenosina, são promotores do sono NREM. Sendo a adenosina antagonizada pela cafeína e as xantinas encontradas no chocolate, muitos indivíduos podem ter insônia pela ingestão de quaisquer destas substâncias em períodos próximos da hora de dormir. Da mesma forma, neurônios histamínicos do hipotálamo posterior são promotores da vigília, o que explica a sonolência causada por anti-histamínicos.

Outros exemplos são a bombesina e a colecistocinina, secretadas no trato gastrintestinal, no período pós-prandial, as quais atingem o sistema nervoso central, provocando sonolência pós-prandial, que também se deve em parte à maré alcalina do sangue, decorrente da produção de suco gástrico.

A inter-relação entre esse biorritmo e o ciclo vigília-sono é a base de toda a higiene do sono, o qual é favorecido por hábitos regulares de vida, conforme enumerados no Quadro 1. A exposição a fatores excitantes no período noturno pode levar o indivíduo a “perder seu portão neuroquímico de entrada no sono”, no qual se destacam a curva térmica e o pico de melatonina, além de outros neurotransmissores. Esse sistema não se adapta rapidamente a mudanças intensas de fusos horários, assim como irregularidades significativas no ritmo vigília-sono, o que é a base de diversos distúrbios do ciclo circadiano, alguns favorecidos por fatores genéticos.

**Quadro 1.** Recomendações para a higiene do sono.

• Horário regular de ir para a cama e de acordar
• Não cochilar durante o dia
• Não tomar bebida alcoólica no período vespertino
• Evitar bebidas cafeinadas no período da tarde. Limitar-se a até duas doses destas bebidas ao dia
• Não fumar logo antes de se deitar ou durante a noite
• Exercícios regulares durante o dia, evitando exercícios até 3 horas antes de ir para a cama
• Não usar a cama ou o quarto para outras atividades além do sono (exceção feita para a atividade sexual)
• Estabelecer um ritual de atitudes relaxantes antes de ir para a cama
• Manter uma temperatura confortável no quarto de dormir
• Manter o quarto escuro e silencioso



## CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS DO SONO

Os distúrbios do sono são classificados em oito grandes grupos, conforme citados no Quadro 2. As insônias e os distúrbios respiratórios do sono são os mais frequentes no consultório médico, seguidos pelas hipersonolências, devidas à má higiene do sono ou a doenças médicas, e pelas parassonias. Estas últimas, especialmente o sonambulismo, o terror noturno e a eunurese noturna, são mais vistas pelo pediatra, enquanto o distúrbio comportamental do sono REM é quadro mais comum nos idosos. Já o bruxismo, hoje incluído entre os distúrbios do movimento no sono, ocorre em qualquer grupo etário e costuma levar à procura do médico ou do dentista.

Uma descrição detalhada com fins diagnósticos e terapêuticos de todos esses distúrbios foge ao escopo deste capítulo, sendo a seguir destacados os quadros mais frequentes, cujo diagnóstico, orientação geral ou o tratamento em primeira instância podem ser feitos pelo médico generalista.

**Quadro 2.** Classificação internacional dos distúrbios do sono.

1) Insônias
2) Distúrbios respiratórios do sono
3) Distúrbios do ciclo circadiano
4) Hiperssonias de origem central (não explicadas por distúrbios respiratórios do sono, distúrbios do ciclo circadiano, medicamentos ou distúrbios situados em outros pontos da classificação)
5) Parassonias
6) Distúrbios do movimento relacionados ao sono
7) Sintomas isolados, aparentemente, variantes normais e questões não resolvidas
8) Outros distúrbios do sono

### Insônia

A insônia é definida como a dificuldade de iniciar ou manter o sono, podendo se manifestar através de despertares frequentes, de despertar prolongado durante a noite ou de um despertar precoce, sem reconciliação do sono (insônia terminal). O diagnóstico de insônia está vinculado à sensação de sono insuficiente, com sintomas diurnos, como cansaço, irritabilidade, dificuldades de concentração e de memória, labilidade emocional, cefaleia e/ou depressão. O Quadro 3 discrimina os diversos tipos de insônia definidos pela atual classificação.

A chamada insônia psicofisiológica, ou condicionada, a forma mais frequente deste distúrbio, compromete principalmente a iniciação do sono, enquanto a insônia terminal é mais vista em contextos de depressão, mesmo que transitória. A insônia ocorre em cerca



**Quadro 3.** Insônias.

• Insônia de ajustamento ou aguda
• Insônia psicofisiológica
• Insônia paradoxal
• Insônia idiopática
• Insônia decorrente de doenças mentais
• Insônia por higiene de sono inadequada
• Insônia comportamental da infância
• Insônia decorrente de uso de drogas ou substâncias
• Insônia devida a condições médicas
• Insônia inespecífica, não decorrente de substâncias ou condições fisiológicas conhecidas (não orgânica)
• Insônia fisiológica (orgânica) não especificada

de 30% da população, atingindo cifras maiores quando se considera a insônia ocasional, ou a população de idosos, nos quais ela é descrita em torno de 50% das pessoas.

O diagnóstico da insônia depende de uma anamnese detalhada na qual são pesquisados tópicos importantes do comportamento do paciente, como ingestão de estimulantes, cafeína de café ou refrigerantes, cigarro, drogas ou álcool, que é um falso hipnótico, reduzindo os estágios de sono profundo e fragmentando o sono, com aumento de microdespertares. Além disso, são anotados hábitos noturnos de exercícios físicos ou de atividades que impeçam o indivíduo de se desligar das coisas do dia, tendência a acentuar preocupações e pensamentos negativistas ao ir para a cama, medo de não dormir, tendência a ficar olhando no relógio, controlando o passar das horas. Esse contexto é característico da insônia psicofisiológica, e a má higiene do sono, a falta de regularidade nos horários de dormir e os cochilos prolongados durante o dia, na tentativa de compensar a privação de sono na noite anterior, geralmente pioram a insônia noturna.

Um inventário sobre medicamentos em uso deve ser feito, lembrando-se que várias drogas podem gerar insônia, com destaque para:  $\beta$ -bloqueadores, descongestionantes, broncodilatadores, esteroides (prednisona), estimulantes (anfetaminas, inibidores do apetite), antiepilépticos (como fenitoína e lamotrigina), antidepressivos (particularmente os inibidores da recaptação de serotonina).

Outros distúrbios do sono também devem ser pesquisados, por poderem se apresentar com insônia aparente. Um deles é a apneia obstrutiva do sono, a ser discutida a seguir, já que as apneias podem fragmentar o sono e impedir sua continuidade, sendo o quadro percebido pelo paciente como dificuldade de manter o sono. Outro distúrbio que







**Quadro 4.** Distúrbios respiratórios do sono.

• Síndromes com apneia central
– Apneia central primária
– Apneia central devido a padrão respiratório de Cheyne-Stokes
– Apneia central devido a respiração periódica das altitudes
– Apneia central devido a condições médicas – não Cheyne-Stokes
– Apneia central por efeito de drogas ou substâncias
– Apneia primária da infância (anteriormente, “apneia primária do recém-nascido”)
• Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS)
– SAOS do adulto
– SAOS da criança
• Síndromes de hipoventilação/hipoxemia relacionadas ao sono
– Hipoventilação alveolar não obstrutiva do sono, idiopática
– Síndrome da hipoventilação alveolar central congênita
• Síndromes de hipoventilação/hipoxemia devidas a condições médicas
– Devidas a patologia pulmonar parenquimatosa ou vascular
– Devidas a obstrução de vias aéreas inferiores
– Devidas a doenças neuromusculares ou desordens da parede torácica
• Outros distúrbios respiratórios do sono

Os sintomas mais comuns da SAOS são: ronco, nictúria, sonolência diurna excessiva, cefaleia matinal, cansaço, depressão, distúrbios de comportamento, deficiência de memória, atenção e aprendizado, rebaixamento cognitivo, disfunção erétil e redução da libido, comprometimento de performance motora, acidentes automobilísticos e no trabalho, dentre os mais importantes. Os sinais mais comuns são obesidade e aumento da circunferência do pescoço, em parte dos casos, hipertensão arterial, fâcies de cansaço, coloração pletórica da face, arritmias cardíacas, todos na dependência da gravidade da síndrome. Na infância, os sinais/sintomas mais comuns são: hiperatividade e déficit de atenção, respiração bucal, ronco, hipertrofia de amígdalas e adenoides. Indivíduos magros, especialmente quando apresentam alterações no crescimento dos ossos da face (retromicrognatia ou retromaxila), podem apresentar SAOS de qualquer gravidade.

A SAOS se associa a aumento do risco de síndrome metabólica, infarto agudo do miocárdio, arritmias cardíacas e acidentes vasculares encefálicos, além de morte por acidentes em geral.

O tratamento da SAOS inclui a correção dos processos obstrutivos das vias aéreas superiores (adenoamigdalectomia, mais eficaz na infância; extração de pólipos, correção



de septo nasal), perda de peso, condicionamento postural, evitando decúbito dorsal durante o sono, e o uso de aparelhos de pressão positiva nas vias aéreas superiores (CPAP, BiPAP ou auto-PAP), que são o padrão ouro no tratamento. Requer sempre equipe multidisciplinar especializada em medicina do sono. Cirurgias de avanço maxilomandibular são indicadas em casos selecionados e sua eficácia na SAOS ainda é objeto de estudos prospectivos. Dispositivos intraorais, confeccionados por dentistas, os quais promovem avanço mandibular e/ou da língua, são indicados para casos mais leves a moderados na tentativa de se evitar colapso em níveis de oro ou hipofaringe.

## Parassonias

O terror noturno, o sonambulismo e o despertar confusional consistem em estados intermediários, com intrusão de vigília em meio ao sono  $\delta$  (N3), gerando comportamentos automáticos, como a marcha, mais típica do primeiro, e o choro com ativação simpática intensa no terror noturno. Ocorrem principalmente na primeira ou na segunda hora de sono. Mais comuns em crianças, requerem orientação da família para prevenção de acidentes, estímulo a um cochilo à tarde para reduzir intensidade do N3, e uso de medicamentos, quando muito frequente e intenso (benzodiazepínicos ou tricíclicos). É fundamental descartar a possibilidade de SAOS provocando os despertares a partir do N3 e contribuindo para a gênese destas parassonias.

O distúrbio do comportamento do sono REM consiste na ausência de atonia fisiológica do REM, levando a comportamento violento e movimentação ativa durante sonhos, com riscos de ferimentos ao paciente ou a terceiros. Mais comum em associação com a doença de Parkinson e outras degenerativas do sistema nervoso central, demanda pesquisa destas entidades, apesar de poder ser idiopática. O tratamento é feito com clonazepam, podendo também responder a melatonina e agonistas dopaminérgicos.

## Distúrbios do movimento no sono

Destaca-se neste grupo a síndrome das pernas inquietas (SPI), com prevalência entre 3 e 10% da população, segundo diferentes etnias, que consiste no desconforto, sensação disestésica ou algica nos membros inferiores, podendo acometer os superiores, ser aliviada com a movimentação ou massagem deles. É causa importante de insônia inicial, podendo ser idiopática ou de etiologia secundária, ligada à redução de depósitos de ferro no sistema nervoso central (anemia ferropriva, gestação, insuficiência renal em fase dialítica). É mal diagnosticada e confundida com alterações vasculares, neuropáticas ou psiquiátricas. O tratamento pode ser feito com diversos tipos de medicamentos, especialmente levodopa, agonistas dopaminérgicos, gabapentina, carbamazepina, valproato de sódio e clonazepam. A SPI é comumente associada ao transtorno dos movimentos periódicos dos membros durante o sono, mas ambos podem ocorrer de forma independente. Este último leva a



mioclonias de pés, pernas ou braços que causam despertares, fragmentando o sono e causando sonolência diurna excessiva. Também responde a drogas usadas para tratar a SPI.

## CONSULTA RÁPIDA

Os distúrbios do sono são causa de grande morbidade e aumento da mortalidade na população geral e seu diagnóstico pode ser iniciado pelo clínico geral, através de anamnese dirigida e maior domínio dos diversos transtornos do sono hoje reconhecidos pela medicina. Este capítulo traz informações sobre o sono normal e seus transtornos, com ênfase nos distúrbios mais prevalentes, como a insônia e a apneia obstrutiva do sono, apresentando ainda a classificação internacional destes distúrbios, para alertar o profissional médico de todas as especialidades sobre a necessidade de inclusão da problemática do sono em sua abordagem diagnóstica na prática diária de consultório.

### Classificação internacional dos distúrbios do sono

1) Insônias
2) Distúrbios respiratórios do sono
3) Distúrbios do ciclo circadiano
4) Hiperssonias de origem central (não explicadas por distúrbios respiratórios do sono, distúrbios do ciclo circadiano, medicamentos ou distúrbios situados em outros pontos da classificação)
5) Parassonias
6) Distúrbios do movimento relacionados ao sono
7) Sintomas isolados, aparentemente, variantes normais e questões não resolvidas
8) Outros distúrbios do sono

### Recomendações para a higiene do sono

• Horário regular de ir para a cama e de acordar
• Não cochilar durante o dia
• Não tomar bebida alcoólica no período vespertino
• Evitar bebidas cafeinadas no período da tarde. Limitar-se a até duas doses destas bebidas ao dia
• Não fumar logo antes de se deitar ou durante a noite
• Exercícios regulares durante o dia, evitando exercícios até 3 horas antes de ir para a cama
• Não usar a cama ou o quarto para outras atividades além do sono (exceção feita para a atividade sexual)
• Estabelecer um ritual de atitudes relaxantes antes de ir para a cama
• Manter uma temperatura confortável no quarto de dormir
• Manter o quarto escuro e silencioso



## REFERÊNCIAS

1. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.). Principle and practice of sleep medicine. 4. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 13-23.
2. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders – diagnostic & coding manual. 2. ed. Illinois: Westchester, 2005.
3. I Consenso Brasileiro de Insônia. Hypnos. Revista da Sociedade Brasileira de Sono 2003; 17(9): 3-45.
4. Guilleminault C, Bassiri A. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and upper airway resistance syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.). Principle and practice of sleep medicine. 4. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 1043-52.



# Dor Crônica

Gabriela Rocha Lauretti

A dor persistente capaz de interferir nas atividades diárias é comum. Quando se torna persistente ou de intensidade exagerada, resulta em alterações no próprio sistema nervoso, ultrapassando a definição de dor como apenas um sintoma e passando a ser considerada como doença<sup>1</sup>.

A dor persistente pode ser classificada em: 1) dor crônica ou 2) síndrome dolorosa crônica, constituindo entidades distintas. Quando a dor torna-se persistente, por um período superior a seis meses, ou por tempo superior ao da cicatrização aparente do tecido lesado, associa-se a alterações não visíveis para o paciente, que ocorrem nas vias de processamento da dor.

Quando a dor crônica associa-se a desordens psicológicas, emocionais, sociais ou físicas, faz parte de uma síndrome dolorosa crônica.

A prevalência de dor crônica na população varia entre 2 e 40%, sendo a média 15%, incluindo cefaleia, dor lombar e dor cervical. Entre as desordens dolorosas, as dores resultantes das várias estruturas da coluna são as mais comuns. A incidência de dor lombar incapacitante é aproximadamente de 23%, enquanto a de dor cervical grave é de 15%. A dor em geral está associada à longevidade e/ou à superutilização do membro afetado, resultando em limitações para as atividades diárias<sup>1</sup>.

## FISIOPATOLOGIA DA DOR CRÔNICA

Na doença definida como dor crônica, a presença de um estímulo doloroso repetitivo ou intenso resulta em:

- 1) reorganização das estruturas neuroanatômicas, com migração das fibras proprioceptivas para as camadas mais superficiais da medula espinhal;
- 2) alterações genéticas no corno dorsal da medula espinhal intensificando a resposta ao estímulo doloroso, com o aparecimento do gene c-fos;



- 3) morte de neurônios inibitórios da medula espinhal, o que facilita a informação nociceptiva;
- 4) exacerbação do sistema autonômico simpático, o qual se arboriza ao redor do gânglio dorsal da medula espinhal, das lâminas superficiais da medula espinhal e periféricamente;
- 5) exteriorização de receptores como  $\alpha$ -2 adrenérgicos, e N-metil-D-aspartato;
- 6) sensibilização central, facilitando a transmissão do impulso nociceptivo;
- 7) alterações neuroanatômicas supraespinhais.

Todas estas mudanças levam à resposta inadequada do organismo, o que caracteriza a dor crônica que deve ser tratada, enfocando todos os seus aspectos.

### Recrutamento de fibras A $\beta$ e envolvimento das fibras simpáticas

Na presença de um estímulo doloroso repetitivo ou intenso, ocorrem reorganizações neuroanatômicas<sup>2</sup>. A base para reorganização ocorre em resposta à lesão do nervo. Os aferentes nociceptivos periféricos (fibras A $\delta$  e C) terminam em geral de forma ordenada no corno dorsal da medula espinhal. As fibras A $\beta$  mielinizadas normalmente não transmitem dor e terminam nas lâminas III e IV de Rexed, sendo de baixo limiar. As fibras finamente mielinizadas A $\delta$  e as não mielinizadas, de alto limiar, fazem sinapse nas lâminas I e II de Rexed. Estas fibras sensoriais de alto limiar ativam grande número de neurônios de segunda ordem localizados no corno dorsal da medula espinhal.

Existem dois grupos principais de células ou neurônios no corno dorsal: 1) as nociceptivas – específicas e 2) as multirreceptivas (também conhecidas como células de amplo espectro convergentes ou *wide dynamic range*). Enquanto as células nociceptivas específicas respondem somente a estímulos nocivos, as células de amplo espectro são ativadas por estímulos inócuos. Redes interneuronais da medula espinhal modulam a informação nociceptiva e transmitem para neurônios de segunda ordem, os quais se projetam para o cérebro. Certos estímulos sensibilizam estes neurônios de projeção e outros produzem inibição. O balanço entre estes processos constitui a base para a teoria do portão da transmissão dolorosa.

Os campos de recepção dos neurônios da coluna dorsal são divididos em: 1) “zona do gatilho” e 2) “zona sublimiar”, a qual rodeia a primeira e não responde a estímulos iniciais repetitivos. É na zona sublimiar que o aumento na excitabilidade pode converter um estímulo previamente sublimiar a um estímulo acima do potencial de excitação, e gerar um estado de hiperexcitabilidade. Após a lesão aguda do tecido nervoso, o estímulo repetitivo das fibras C evocaria um estado de facilitação, conhecido como *wind-up*, no qual estímulos sequenciais evocariam progressivamente respostas maiores nos neurônios do corno dorsal da medula espinhal, o que aumentaria seu campo de receptividade<sup>3</sup>.

Na presença de dor crônica, as fibras A $\beta$  invadem a lâmina II de Rexed e ficam em contato direto com as fibras nociceptivas. Clinicamente pode ocorrer alodinia (dor a



estímulos não dolorosos) e hiperalgesia (aumento da sensibilidade à dor). A invasão das fibras A $\beta$  para as lâminas superficiais estaria aparentemente relacionada com a participação do neuropeptídeo Y, o qual age em receptor na medula espinhal e produz neurotrofina 3. A neurotrofina 3 por si só resultaria em arborização das células ganglionares da raiz dorsal. O polipeptídeo vasointestinal parece produzir efeito semelhante via AMP cíclico<sup>4</sup>.

Outro fenômeno torna o estudo da fisiopatologia dos estados dolorosos ainda mais confuso. Trata-se da exacerbação da dor pelo estímulo simpático. As fibras simpáticas arborizam ao redor das fibras nociceptivas A $\delta$  e C na periferia e nas células do gânglio dorsal.

Ocorre simultaneamente a proliferação de receptores  $\alpha$ -adrenérgicos. A norepinefrina liberada pela injúria do nervo age em receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos dos terminais simpáticos, resulta em liberação de prostaglandinas, com a participação do íon  $\text{Ca}^{++}$ . Bloqueadores de  $\text{Ca}^{++}$  tipo N como o SNX-111 podem abolir a hiperalgesia periféricamente antes que atinja o sistema nervoso central, facilitando o tratamento ou prevenindo a doença neuropática<sup>5</sup>.

## CLASSIFICAÇÃO DA DOR

A dor pode ser classificada em:

- 1) Nociceptiva, subdividida em: a) somática – lesão da pele, músculo, articulações, ossos, torção de pé, por exemplo; alterações neuropáticas centrais e periféricas parecem estar alteradas na fibromialgia<sup>7</sup> e b) visceral – lesão de vísceras, como a pancreatite crônica<sup>8</sup>.
- 2) Neuropática: lesão do tecido nervoso, ex-síndrome do túnel do carpo, neuropatia pós-herpética, neuropatia diabética, neuropatia alcoólica, neuralgia do trigêmio, hérnia de disco etc.
- 3) Autonômica: quando o sistema autonômico simpático torna-se exacerbado ou predominante sobre o parassimpático, ocorre diminuição do fluxo de sangue para o membro afetado, resultando em osteoporose local, palidez do membro afetado, dor ao simples toque (alodinia), parestesia (alteração da sensibilidade), edema, diminuição da força, cansaço do membro afetado devido à pouca oxigenação tecidual, acúmulo de ácido láctico, podendo resultar em lesão neuropática secundária, como as antigas distrofias simpáticas reflexas. Atualmente, classifica-se a dor autonômica como síndrome dolorosa complexa regional do tipo 1 (somente lesão autonômica) ou do tipo 2 (quando além da lesão autonômica existe também lesão neuropática).
- 4) Psicogênica: quando todas as causas forem excluídas, sendo necessário muita cautela para realizar este diagnóstico, pois em geral o paciente é subestimado em relação a sua dor e desenvolve a doença dor crônica pela má condução do caso.



## TRATAMENTO DA DOR CRÔNICA

A dor crônica, por ser uma entidade à parte da dor aguda ou fisiológica, não responde de forma adequada aos fármacos normalmente utilizados na dor aguda, como os anti-inflamatórios não esteroidais, a dipirona e o paracetamol. A dor crônica é complexa e necessita da avaliação de um especialista em dor. A abordagem da doença dor crônica pelo anesthesiologista especialista em Algologia inclui o tratamento medicamentoso associado à realização de bloqueios específicos para cada tipo e localização da dor. Os medicamentos mais comumente utilizados no controle da dor crônica incluem os antidepressivos, os anticonvulsivantes, entre outros, como o tramadol e a metadona<sup>9,10</sup>.

Uma vez que a dor crônica deixa de ser um sintoma apenas, fica claro a importância do tratamento das diferentes facetas da dor crônica, em geral mista, com componente neuropático e autonômico. Para tal, a realização de bloqueios de extremidades, bloqueios neuroaxiais, neuropáticos, simpáticos, neurólises químicas ou térmicas ou neuroablação tornou-se cotidiana na prática médica; como os métodos coadjuvantes não medicamentosos e minimamente invasivos no tratamento da dor crônica.

### Condução de um caso como exemplo

Inicialmente, o algologista analisa as queixas clínicas do paciente e diagnostica a doença dor crônica.

Além do tratamento medicamentoso, as diversas facetas da dor serão idealmente abordadas por meio de procedimentos ou bloqueios, dependendo do diagnóstico. Os bloqueios são realizados sob monitorização adequada para cada porte de procedimento<sup>1,9,10</sup>.

Regularmente são estabelecidas guias de direcionamento para o manuseio da dor crônica. Exemplifica-se o caso de um paciente portador de hérnia de disco lombar, com dor lombar, neuropática irradiada para o membro inferior correspondente. Ele deverá ser submetido a uma sequência de bloqueios peridurais, realizados de forma ambulatorial. No caso de hérnia de disco protrusa, em geral a resposta é imediata ao procedimento. Quando a hérnia de disco é extrusa, a realização dos bloqueios peridurais associados a hialosima, corticosteroides, clonidina e anestésico local alcança bons resultados. Entretanto, em casos de doenças associadas, como cistos intra-articulares, os quais se mostram crescentes em ressonâncias magnéticas subsequentes, sua remoção está indicada.

Outro exemplo é o de paciente portador de dor lombar discogênica, caracterizada como lombar em faixa. A dor, nesse caso, é secundária à lesão do disco intervertebral, e as causas da dor de disco incluem processo inflamatório no núcleo pulposo e liberação de neuropeptídeos dos terminais aferentes nociceptivos. A discografia provocativa pode definir o diagnóstico e fornecer informação sobre a morfologia do disco. O tratamento consiste na denervação por radiofrequência da inervação correspondente do disco, incluindo o nervo sinuvertebral, os ramos comunicantes e o tronco simpático no nível da segunda vértebra lombar (L2), além da radiofrequência intradiscal.



## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico

A dor crônica é uma doença e deve ser diagnosticada. Não se deve subestimá-la devido às consequências desastrosas e impactos na vida do paciente e diagnosticar a dor crônica como doença.

### Tratamento

Nos casos de dor crônica é recomendável que o encaminhamento ao algologista seja feito a bem do alívio e conforto do paciente.

Recomenda-se:

- 1) Identificar dor duradoura por mais de 6 meses e/ou sem resposta adequada aos anti-inflamatórios e aos analgésicos convencionais.
- 2) Iniciar medicações mais específicas, como antidepressivos, anticonvulsivantes, dependendo do diagnóstico.
- 3) Realizar sequência de bloqueios específicos para o tratamento da lesão neuropática, autonômica e somática, conforme o diagnóstico.

## REFERÊNCIAS

1. Manchikanti L, et al. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician* 2009; 12(4):35-70.
2. Siddall PJ, et al. The efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of pain after spinal cord injury. *Anesth Analg* 2000; 91:1493-8.
3. Lipetz JS. Pathophysiology of inflammatory, degenerative, and compressive radiculopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2002; 13:439-49.
4. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000; 93:1123-33.
5. Prager JP. Neuraxial medication delivery: the development and maturity of a concept for treating chronic pain of spinal origin. *Spine* 2002; 15:2593-605.
6. Boswell MV, et al. Interventional techniques in the management of chronic spinal pain: evidence-based practice guidelines. *Pain Physician* 2005; 8(1):1-47.
7. Annemans L, Le Lay K, Taïeb C. Societal and patient burden of fibromyalgia syndrome. *Pharmacoeconomics* 2009; 27(7):547-59.
8. Tsujimoto T, et al. Recent developments in the treatment of alcoholic chronic pancreatitis. *Curr Drug Abuse Rev* 2008; 1(2):197-202.
9. Trescot AM, et al. Opioids in the management of chronic non-cancer pain: an update of American Society of the Interventional Pain Physicians' (ASIPP) Guidelines. *Pain Physician* 2008;11(2):55-62.
10. Jackson KC 2<sup>nd</sup>. Pharmacotherapy for neuropathic pain. *Pain Pract* 2006; 6(1):27-33.



An abstract line drawing in a light brown color on a matching background. It depicts a hand with fingers slightly curled, holding a heart shape. The lines are simple and elegant, with some overlapping to create a sense of depth. The word 'Reumatologia' is written in a bold, dark brown serif font across the middle of the hand.

**Reumatologia**







# Artrites

Ivan Fiore de Carvalho  
Paulo Louzada Junior

“A doença é muita antiga, e nada a respeito dela mudou. Nós é que mudamos, à medida que aprendemos a reconhecer o que anteriormente era imperceptível.”

Jean Charcot (1825-1893)

A manifestação de dor no sistema musculoesquelético é um sintoma importante e, como componente de sofrimento em doenças reumáticas, o seu tratamento é impositivo. Os esforços são dirigidos à analgesia, à resolução da inflamação, à proteção da função e ao controle do processo patogênico subjacente.

Uma em cada seis consultas em um ambulatório de clínica médica geral é motivada por um problema musculoesquelético. A maioria deles é de condições periarticulares focais, facilmente identificáveis e autolimitadas, não oferecendo risco algum à saúde do paciente. Devem ser tratados com medidas simples, como repouso, fisioterapia, uso de analgésico e, principalmente, reafirmação de que o processo se resolverá sem sequelas graves. O período usual de resolução de problemas musculoesqueléticos simples é de 2 a 6 semanas, dependendo do grau da agressão desencadeante, a qual, na maioria das vezes, passa despercebida. O maior benefício que o médico pode dispensar nesses casos é o de evitar exames subsidiários e medidas terapêuticas desnecessárias, proporcionando o tempo requerido para a cura do processo patológico.

Uma minoria de pacientes apresentará problemas reumatológicos mais complexos e graves, cuja identificação constitui um desafio para o clínico. Este deverá decidir se o problema requer imediata investigação laboratorial ou se pode ser observado até que o curso e as características da doença fiquem mais evidentes. A cronicidade, isto é, a persistência do problema por mais de 6 semanas, constitui a mais frequente indicação de exames subsidiários. Para a maioria das condições agudas, um período de 6 semanas de



observação é apropriado, mas as seguintes situações requerem investigação e conduta mais rápidas e elaboradas:

1. Inflamação intensa monoarticular (pela possibilidade de diagnosticar artrite séptica ou gota aguda).
2. Presença de manifestações gerais (febre, emagrecimento, apatia), acometimento multissistêmico ou neurológico (irradiação ciática, compressão de raízes cervicais, síndrome do túnel do carpo).
3. Problema causado por trauma intenso que necessite de cuidados ortopédicos (fraturas, luxações, ruptura de tendões e ligamentos). A identificação completa do paciente fornece pistas importantes para o diagnóstico. A Tabela 1 resume as principais causas de artralgia.

**Tabela 1.** Artralgias.

Causas	Exemplos
Inflamação	Artrites (AR, OA, AS, gota etc.)
Infecção	Vírus, bactérias, rickettsias, espiroquetas
Medicamentos	Quinidina, anfotericina B, cimetidina, nicardipina, quinolonas, penicilina e outras
Anormalidades proteicas	Crioglobulinas
Lesões: partes moles	Tenossinovites, bursites, traumas etc.
Lesões: partes ósseas	Fraturas, neoplasias, osteocondrite etc.
Vacinas	
Psicogênicas	

AR = artrite reumatoide; OA = osteoartrite; AS = artrite séptica.

Fonte: Adaptada de Hart FD, 1970.

Em relação às artrites de origem inflamatória, o controle inicial da dor é constituído pelo uso de analgésicos, anti-inflamatórios e, se necessário, miorrelaxantes e corticoesteroides, enquanto se aguarda a definição diagnóstica. Entretanto, a apresentação de paciente com monoartrite aguda pode configurar urgência médica, sendo vital o diagnóstico e o tratamento adequado em tempo útil. São os processos que se iniciam com sintomas, alcançando o auge de intensidade entre horas e poucos dias. A procura de assistência médica ocorre, em geral, em menos de 2 semanas e resolvem-se entre 6 a 8 semanas, mas podem se tornar crônicos. Na abordagem diagnóstica inicial é fundamental a feitura cuidadosa da história clínica com avaliação de todos os sintomas e a detecção de eventuais fatores de risco associados.

Particularmente:

- \* Estado geral: aparência de doente? Febril, taquicárdico, taquipneico?
- \* Sinais: anemia? Olhos: inflamação (síndrome de Reiter, artrite idiopática juvenil, espondilite anquilosante, vasculite). Boca: ulcerações (lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Behçet).



- \* Pele: psoríase, eritema nodoso (infecção subjacente, reação à droga, sarcoidose, doença inflamatória intestinal), púrpura palpável (vasculite de pequenos vasos), úlceras em membros inferiores (vasculite, síndrome do anticorpo antifosfolípide).
- \* Mãos e pés: lesões hemorrágicas (pápulas, pústulas, vesículas: gonococo), infartos ungueais (endocardite bacteriana, vasculite).

O exame físico deve ser centrado nas articulações envolvidas e nas contralaterais, além da avaliação das outras não afetadas e das manifestações sistêmicas da doença. A classificação de dor psicogênica inclui condições variadas: pode acontecer em pessoas “normais” ou associadas a distúrbios psicológicos. Caracteristicamente, há falta de consistência entre a intensidade da queixa e achados objetivos; com frequência há o relato de algum evento na história clínica (por exemplo, alterações climáticas) e, quase sempre, a falta de resposta ao tratamento (salvo nos casos relacionados à depressão, nos quais há resposta ao uso de antidepressivos). Seja como for, será necessário uma avaliação dos fatores intervenientes para a solução do problema.

De maneira geral, monoartrite aguda pode ser a apresentação inicial de muitas artropatias em adultos, sendo as causas mais frequentes: deposição de cristais, infecções, osteoartrite (OA), artrite reumatoide (AR) e trauma, entretanto a artrite séptica é a mais importante. Estas afecções interferem na atividade diária em virtude da sintomatologia, motivando o paciente a procurar assistência médica primária imediata. Este texto é dirigido essencialmente ao diagnóstico e orientação clínica das monoartrites agudas predominantes em adultos.

## MONOARTRITES AGUDAS

### Artrite séptica

Caracteristicamente acomete uma ou mais articulações que se apresentam quentes, inchadas, doloridas e com acentuada restrição ao movimento. Em geral, os sintomas estão presentes há menos de 2 semanas, salvo em situações envolvendo microrganismos de baixa virulência (tuberculose) ou de infecções em próteses, quando a evolução pode ser protraída.

É o quadro do paciente com dor intensa, persistente, com vermelhidão periarticular, presença de calafrios e incapacitação articular significativa, constituindo uma situação única entre as artropatias, pois a demora da intervenção terapêutica pode resultar em destruição irreversível da articulação, osteomielite, septicemia e risco de morte. A artrite séptica bacteriana está associada à mortalidade significativa (10-15%) e elevada morbidade (25-50%) se o tratamento é retardado, com prejuízo da função articular irreversível em 50% dos casos. Articulações grandes – joelhos, coxofemoral – são mais afetadas que as menores e a apresentação de um quadro de poliartrite não deve afastar a hipótese de uma etiologia infecciosa, particularmente por gonococo e meningococo. Em muitos ser-



viços de urgência, a monoartrite aguda é considerada infecciosa enquanto não se prova o contrário. É necessário cautela quando se trata de idosos, imunodeprimidos e neonatos, situações em que a resposta inflamatória pode estar deficiente.

**Causas:** a literatura registra o *Staphylococcus aureus* como o patógeno mais comum, seguido de estreptococos e bactérias Gram-negativas, mas, em centros urbanos, em jovens (< 30 anos) sexualmente ativos, predomina a artrite gonocócica. Mais raramente, anaeróbios são isolados em casos de diabéticos e pacientes com prótese articular, e a monoartrite pode ser a apresentação inicial de infecção pelo HIV. Os fatores de risco para o desenvolvimento de artrite séptica são apresentados no Quadro 1.

**Quadro 1.** Fatores de risco para artrite séptica.

Cirurgia articular recente
Injeção de corticoesteroides intra-articular
Usuário de drogas endovenosas
Status socioeconômico carente
Infecção cutânea, úlceras
Comorbidade: <i>diabetes mellitus</i> , hemodiálise crônica, cirrose hepática, neoplasias
Etilismo
Hipogamaglobulinemia
Prognóstico pior: idade > 80 anos prótese AR, OA preexistente

AR = artrite reumatoide; OA = osteoartrite.

Fonte: adaptado de Mathews et al., 2007 e de Ma et al., 2009.

De maneira geral, a artrite séptica pode ser considerada sob dois grupos, caracterizados segundo a Tabela 2.

**Tabela 2.** Artrite séptica: características diferenciais.

	Infecção	
	Gonocócicas	Não gonocócicas
Epidemiologia	Adultos < 30 anos F/M = 3:1	Crianças pequenas, idosos, imunodeprimidos, paciente com próteses, traumas
Etiologia	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Maioria: Gram-positivo aeróbicos. Imunodeprimidos, usuários de drogas endovenosas, trauma: Gram-negativo e anaeróbios
Acometimento	Monoartrite (articulações grandes, p.ex.: joelho, tornozelo, punho) precedida de tendinite ou artrite migratória*	Monoartrite, geralmente, com tendência à poliartrite na situação de fatores predisponentes

\* Não confundir com o quadro de artrite reativa, a qual pode associar-se à gonorreia.



## Diagnóstico

O Quadro 2 apresenta a conduta diagnóstica para a artrite séptica.

### Quadro 2. Artrite séptica: conduta diagnóstica.

1. História clínica, sinais e sintomas. Exame físico. Fatores de risco.
2. Artrocentese: essencial na situação de suspeita de infecção por evidências clínicas ou exames <sup>a,b</sup> . Executar assepticamente com a menor agulha, coletar líquido sinovial em frasco estéril <sup>c</sup> para microscopia, cultura <sup>d</sup> e citologia <sup>e</sup> .
3. Punção venosa: hemograma <sup>f</sup> ; cultura <sup>g</sup> e provas de reação inflamatória em fase aguda (VHS; proteína C-reativa).
4. Radiografia simples: útil para afastar osteomielite, fraturas, tumores e artropatias preexistentes.
5. Ultrassonografia: útil para evidenciar efusões.
6. Imagem de ressonância magnética: não se faz de rotina; muito útil para revelar sépsis em articulações grandes situadas profundamente (sacroilíacas, coxofemoral).
7. Bacterioscopia – Gram: <i>swabs</i> de lesões cutâneas, faringeanas, cervicais, uretrais e retais são úteis na diferenciação de artrite séptica (principalmente gonocócica) da artrite reativa.

<sup>a</sup>Contraindicação: presença de celulite superimposta no local da punção articular; se a artrocentese for estritamente necessária, a alternativa é a execução urgente de artroscopia ou drenagem cirúrgica em ambiente asséptico.

<sup>b</sup>Quando o paciente apresenta bom estado geral, afebril e sem suspeita firme de sépsis, é admissível teste terapêutico com anti-inflamatórios e reavaliação entre 24 e 48 horas.

<sup>c</sup>Preferencialmente em frasco pediátrico com heparina/lítio para evitar cristais de EDTA, oxalatos, fluoretos; gotas podem ser suficientes.

<sup>d</sup>Expectativa de 90% de positividade (não gonocócica) e 50% (gonocócica).

<sup>e</sup>Significativa: > 50.000 leucócitos/ $\mu$ l, com 90% neutrófilos.

<sup>f</sup>Usado extensivamente, mas não é específico; útil para diferenciar a artrite séptica da sinovite transitória da coxofemoral em crianças (sépsis: leucocitose, VHS e proteína C-reativa elevados, febre; a artrite coxofemoral não suporta peso).

<sup>g</sup>Expectativa de 50% de positividade (infecção não gonocócica) e 10% (gonocócica).

A execução de artrocentese pode ser considerada o “padrão ouro” de conduta diagnóstica, pois o diagnóstico preciso da etiologia infecciosa será conseguido pela microscopia e cultura do líquido sinovial. Deve ser ressaltado que a cultura é mais sensível que a coloração Gram (esta é positiva em torno de 50% dos casos). A contagem de leucócitos no líquido sinovial é útil desde que seja devidamente considerada: até 2.000 células/ $\mu$ l pode ser não inflamatória; 2.000 a 5.000 células/ $\mu$ l indica inflamação e com mais de 50.000 células/ $\mu$ l, com mais de 80% polimorfonucleares, sugere infecção, mas o mesmo pode ocorrer em certas inflamações não infecciosas. Enfim, as artrites monoarticulares agudas podem ter vários diagnósticos subjacentes (incluindo as microcristalinas), no entanto a possibilidade de artrite séptica – pela gravidade de sua evolução – impõe a execução de artrocentese, mesmo no auge da crise, e a análise do líquido sinovial. A artrite aguda pode se apresentar como um dilema diagnóstico pelo leque de problemas subjacentes envolvidos. A Tabela 3 resume algumas das dificuldades diagnósticas.



**Tabela 3.** Artrite séptica: dificuldades para o diagnóstico.

Armadilha	Alerta
Artrite moderada ou discreta	Resposta inflamatória deficiente em imunodeprimidos, organismo de baixa virulência
Febre como indicativa de infecção	Febre pode estar ausente na artrite séptica, ou presente em outras condições não sépticas (artrite microcristalina em imunodeprimidos)
Paciente localiza a dor na “junta”	O problema pode ser de partes moles circunvizinhas
Cristais no líquido sinovial – evidência contra infecção?	Cristais podem ocorrer na articulação com infecção
Cultura negativa de líquido sinovial	Culturas podem ser negativas em infecções (fase precoce, uso de antibióticos, técnicas inadequadas)

Fonte: Adaptada de Siva et al., 2003.

## Tratamento

Considerando o risco da destruição articular, é impositivo o início precoce de uma antibioticoterapia agressiva via *endovenosa*, associada à remoção de material purulento; a drenagem deve ser repetida quantas vezes for necessário, particularmente nos processos não gonocócicos pela tendência a se refazerem rapidamente. Alternativamente e na possibilidade de facilidade cirúrgica, considera-se a instalação de um sistema de irrigação articular contínua com soro fisiológico mantido por pouco tempo até a saída de efluente sem coágulos.

Uma revisão sugere que a aspiração por agulha seria preferível ao tratamento cirúrgico como tratamento inicial, porém os resultados não alcançam significância estatística. Certamente, em algumas situações (como sépsis da coxofemoral), o tratamento cirúrgico seria a melhor opção.

Seja como for, há controvérsia e poucos estudos disponíveis com cobertura adequada e que permitam uma comparação conclusiva.

A Tabela 4 sintetiza as recomendações da antibioticoterapia inicial nas artrites sépticas, mas é conveniente lembrar que a literatura não registra um consenso sobre a duração do tratamento com antibióticos, nem o momento da mudança da via de administração. Essas questões irão depender da avaliação da sintomatologia, dos exames subsidiários e, naturalmente, da experiência do médico responsável. Trabalhos recentes recomendam que a via parenteral de antibióticos deve ser prescrita durante 1 a 2 semanas pelo menos; a transição para via oral só deve ser autorizada com clara evidência da melhora e, então, mantida por 2 a 4 semanas.

Paciente com infecção em articulação com prótese deve ser sempre encaminhado para o cirurgião ortopédico.



**Tabela 4.** Artrite séptica em adultos: antibioticoterapia inicial\*.

Pacientes	Tratamento <sup>a</sup>
1. Sem fatores de risco para organismos atípicos (cobertura para <i>S. aureus</i> e estreptococos)	a) Oxacilina 2 g EV 6/6 horas + gentamicina 1 mg/kg EV 8/8 horas b) Alérgicos à penicilina: clindamicina 600 mg EV 8/8 horas + gentamicina 1 mg/kg EV 8/8 horas
2. De comunidade, em gestantes	Cefuroxima 750 mg EV 8/8 horas, ou oxacilina 2 g EV 6/6 horas + ceftriaxone 1 g EV 12/12 horas
3. Alto risco para Gram-negativo (idosos, debilitados, infecção de trato urinário, cirurgia abdominal recente)	Cefuroxima 750 mg EV 8/8 horas ou ceftriaxone 1 g EV 12/12 horas + oxacilina 2 g EV 6/6 horas.
4. Risco de <i>St. MR</i> <sup>b</sup> (internação recente, paciente sob enfermagem domiciliar, úlceras em pernas, cateteres e outros fatores de risco)	Vancomicina 500 mg EV 6/6 horas + cefepime 2 g EV 12/12 horas
5. Suspeita de gonococo ou meningococo	Ceftriaxone 1 g EV 12/12 horas ou similar
6. Usuário de drogas EV, pacientes de UTI, outros órgãos colonizados	Discutir com infectologista

EV = endovenoso.

<sup>a</sup> Em todas as situações recomenda-se consultar o especialista em infectologia ou seguir a norma aplicável ao caso.

<sup>b</sup> *St. MR* = estafilococo resistente à meticilina.

\* Os autores agradecem a excelente revisão e sugestões do Prof. Dr. José Fernando de Castro Figueiredo na elaboração desta tabela.

Fonte: Modificada de Coakley et al., 2009.

### Comentário final

O médico não deve subestimar o desafio diagnóstico e tratamento das artrites sépticas. A Tabela 5 resume as principais situações de dificuldades a serem enfrentadas.

## ARTRITES MICROCRISTALINAS

A gota é causada pela deposição de cristais de urato monossódico afetando mais frequentemente homens entre 40 e 50 anos e mulheres após os 60 anos. Tipicamente, a primeira crise costuma ser monoarticular, envolvendo articulações dos pés com manifestação extremamente dolorosa, vermelhidão da pele, inchaço e associada ou não à febre. Outra causa de artrite é a deposição de cristais de pirofosfato de cálcio, com apresentação de difícil distinção da gota, daí o nome de pseudogota. É mais comum em idosos (60-70 anos), com predominância do sexo feminino, afetando principalmente joelhos, punhos, mas também outras.

Gota e pseudogota agudas podem estar associadas ou não à febre, o que traz dificuldade no diagnóstico diferencial com a artrite séptica e aponta a importância da execução de artrocentese e análise do líquido sinovial. O líquido sinovial (LS) colhido deve



ser encaminhado prontamente para análise, pois os cristais podem se dissolver durante a armazenagem. Caracteristicamente tem coloração esbranquiçada/amarela/sanguinolenta; aspecto transparente/opaco com leucócitos entre 3.000 a 7.5000 cels/ $\mu$ l e > 50% de polimorfonucleares. Cristais na gota são de urato monossódico em forma de agulha fortemente birrefringentes negativos. Na pseudogota, os de pirofosfato de cálcio são romboides, bastões ou retangulares fracamente birrefringentes com elongação positiva. A identificação de cristais intracelularmente em neutrófilos ou macrófagos constitui forte evidência para artrite microcristalina.

Radiografia simples pode ser útil na pseudogota, se houver condrocalcinose. O Quadro 3 resume os indícios úteis para o diagnóstico de artrite microcristalina.

**Quadro 3.** Artrites microcristalinas agudas: dicas para diagnóstico de gota.

Início agudo, frequentemente à noite, máximo de inflamação alcançado em um dia
Monoartrite dolorosa, 1º MTF, meio do pé, tornozelo, joelho
Crises anteriores autolimitadas
Tofos
História de nefrolitíase
Fatores de risco*: - hiperuricemia - sexo/masculino - obesidade, dieta rica em purinas - diabetes, hipertrigliceridemia - hipertensão, doença cardiovascular - insuficiência renal crônica - uso de diuréticos - consumo exagerado de álcool (cerveja, destilados)

MTF = metatarsofalangeano.

\* Para alguns fatores nem sempre a relação causa/efeito é clara: predisposição ou consequência?

A presença de tofos configura alto valor diagnóstico para a gota, mas exige cuidado para não confundir com nódulos reumatoides. Nesse mesmo contexto, vale lembrar que a hiperuricemia é a anormalidade bioquímica mais frequente na gota e quanto mais elevada melhor é o valor preditivo. Entretanto, este achado nem confirma e nem exclui a gota, pois não é incomum crises ocorrerem na vigência de taxas normais de ácido úrico no sangue e, ao contrário, no estado de hiperuricemia não se desenvolve a crise articular. A Tabela 5 apresenta algumas dificuldades diagnósticas da gota.

## Tratamento

O principal alvo é interromper a inflamação aguda de maneira suportável e tão logo quanto possível. Anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) constituem a melhor opção



inicial em termos de rapidez de ação, mas são contraindicados para pacientes hipertensos, com disfunção renal, úlcera péptica, insuficiência cardíaca e sob uso de anticoagulantes. Estas drogas estão associadas com maior risco de infarto miocárdico e fenômenos tromboembólicos. Cabe ao médico ponderar sobre os benefícios e riscos em cada situação individual ao selecionar a droga e, se necessário, coprescrever agentes gastroprotetivos (por exemplo, omeprazol). O planejamento terapêutico deve ser ajustado para controlar a inflamação, seguido de redução progressiva das drogas utilizadas para minimizar os eventuais efeitos adversos. A Tabela 6 sumariza o tratamento da crise aguda de gota.

**Tabela 5.** Gota: dificuldades para o diagnóstico.

Armadilha	Alerta
- Valor da concentração de ácido úrico no sangue: (a) normal (b) aumentada	(a) crise de gota pode ocorrer sem alteração da taxa de ácido úrico (b) crise álgica pode acontecer sem relação com os valores de uricemia
- Diagnósticos incorretos (a) dedos com sequelas sugestivas de AR (b) dedos com inchaço fusiforme e alterações em IFD sugestivos de a. psoriásica e a. reativa (c) tofos interpretados como nódulos reumatoides (AR: fator reumatoide positivo) (d) lesão esclerodérmica ulcerada	- Gota (a) deformidades em MCF e IFD simétricas simulam AR (b) alterações similares às observadas em a. psoriásica e a. reativa (c) tofos têm distribuição assimétrica, aparência amarelo-esbranquiçada, pele pode estar eritematosa (gota: fator reumatoide negativo) (d) tofos ulcerados podem simular lesão esclerodérmica

AR = artrite reumatoide; MCF = metacarpofalangeano; IFD = interfalangeana distal.

**Tabela 6.** Tratamento da gota: crise aguda\*.

Droga	Posologia
AINEs	Ex: Indometacina <sup>a</sup> 50 mg VO, 8/8 horas; ou Diclofenac: 50 mg VO (inicialmente, 250 mg VO 8/8 horas); ou Nimesulida: 100 mg VO, 12/12 horas etc. Inibidor seletivo de COX-2 Etoricoxib: 120 mg VO/dia, durante uma semana
Alcaloide de <i>Colchicum autumnale</i>	Colchicina <sup>b</sup> : 1 mg VO (inicialmente, 0,5 mg VO 6/6 horas)
Corticoesteroides	Prednisona: 30-60 mg VO/dia inicialmente, com redução progressiva entre 7-10 dias Alternativas: ACTH: 40 UI IM; Betametazona: 7 mg IM; Metilprednisolona: 125 mg EV; Triamcinolona hexacetonida: 2-30 mg intra-articular

AINE = anti-inflamatório não esteroide; COX-2 = ciclo-oxigenase-2; VO = via oral; IM = intramuscular; EV = endovenoso.

<sup>a</sup> Usada com maior frequência até então.

<sup>b</sup> Indicação clássica.

\* Não intentar (na crise) diminuir a uricemia com o uso de drogas.



É importante ter em mente cuidados com o uso de certas drogas em algumas circunstâncias: idosos são particularmente vulneráveis aos efeitos adversos. A colchicina é bastante efetiva na crise aguda e o seu uso é limitado por manifestações de irritação do trato gastrointestinal (felizmente acontecendo quando já está superado o problema da dor) e, em doses menores, é recomendada para uso contínuo na prevenção de crises. Corticoesteroides são eficientes, mas cautela é necessária para evitar uso na suspeita de etiologia infecciosa associada.

## Profilaxia da gota

A programação terapêutica objetiva evitar a recorrência das crises agudas de artrite abrangendo reversão das complicações oriundas da deposição de cristais e a correção de fatores de risco associados à doença. Drogas anti-hiperuricêmicas devem ser introduzidas depois de resolvida a crise aguda. A experiência clínica histórica recomenda doses profiláticas de colchicina de 0,5 a 1,0 mg/dia, ajustando a dose para valores sem efeito gastrointestinal e, mesmo após a normalização da taxa de ácido úrico no sangue, a colchicina deve ser mantida por 1 a 2 anos. A Tabela 7 apresenta o planejamento da terapêutica intercrítica da gota.

**Tabela 7.** Gota intercrítica: tratamento.

Fatores de risco	Correção
Hiperuricemia	Drogas a) inibidores da xantina-oxidase - alopurinol <sup>a</sup> : 100 mg 3x/dia VO b) uricosúricos <sup>b</sup> : - probenecid: 1-3 g 3x/dia VO - benzobromarona: 100 mg 1x/dia VO
Obesidade, hipertrigliceridemia, resistência à insulina	Providências Mudança do estilo de vida, dieta, redução do consumo de álcool e adequação da diurese
Hipertensão	losartan <sup>c</sup> 50 mg/dia VO
Profilaxia da crise aguda	Colchicina <sup>d</sup> : 0,5 mg 1-2 x/dia VO AINEs: doses pequenas, regularmente Manter uricemia < 6 mg/dl

AINE = anti-inflamatório não esteroide; VO = via oral.

<sup>a</sup> Indicado quando há hiperuricosúria; iniciar associado a doses pequenas de colchicina ou AINEs.

<sup>b</sup> Recomendados se a uricosúria for < 800 mg/24 horas; contraindicação: diurese < 1.400 ml/24 horas e em doença renal preexistente (*clearance* de creatinina < 60 ml/min). Sempre iniciar com doses pequenas, observar se a diurese é adequada; tomar medicamento junto de refeições e evitar usá-lo na hora de dormir, tendo em vista associar o efeito uricosúrico aos picos de fluxo urinário e alcalinidade da urina.

<sup>c</sup> Recomendado por possuir ação uricosúrica moderada.

<sup>d</sup> Manter por período de 1-2 anos.



A resposta ao tratamento pode ser monitorizada pela determinação da “velocidade de hemossedimentação” e da “proteína C-reativa”, além da constatação da normalização da uricemia.

## Trauma

Quadro semelhante ao de monoartrite aguda pode ser provocado por trauma induzido por fraturas, corpos livres (espinhos, lascas de madeira, fragmentos metálicos ou de vidro). É necessário investigar a ocorrência de lesões penetrantes e de eventos que podem causar lesões meniscais ou esgarçamento ligamentar. A manifestação clínica geralmente se inicia em seguida ao trauma, com inchaço discreto/moderado da articulação. A dor é exacerbada pela mobilização articular e aliviada com o repouso. Fraturas (e microfraturas) despercebidas podem ser secundárias à osteoporose; a ocorrência de hemartrose exige a pesquisa de doenças hemorrágicas ou a investigação do uso de anticoagulantes. A análise do LS é habitualmente característica do tipo não inflamatório, com  $< 3.000$  leucócitos/ $\mu\text{L}$ . A ocorrência de LS sanguinolento pode significar fratura, problema mecânico (lesão ligamentar, corpo livre), tumor, sendo recomendado o encaminhamento a um ortopedista para artroscopia ou cirurgia, após avaliação por imagem de ressonância magnética.

Não são raros os casos em que o paciente informa trauma corriqueiro tentando explicar a artrite ou conseguir atendimento especial.

## Osteoartrite

Osteoartrite ou osteoartrose é a doença reumática crônica mais comum, afeta principalmente os joelhos, mas pode haver exacerbações, configurando um quadro agudo. A doença pode constituir-se em importante desafio terapêutico porque os sintomas podem se desenvolver em episódios espaçados por longos períodos de acalmia. Indivíduos com mais de 50 anos são os mais afligidos, há dolorimento ósseo e, ao contrário da artrite reumatoide, não sofrem rigidez matinal maior que 1 hora. A rigidez matinal, quando ocorre, é sempre inferior a 30 minutos.

Ao exame físico da articulação envolvida praticamente não se detecta aumento de temperatura, há proliferação óssea (comprovada por radiografia: osteófitos) e à mobilização palpa-se crepitação (indicativo de lesão da cartilagem). Inchaço e dor mais acentuada podem ser provocados por trauma ou osteonecrose, sendo recomendado, então, o encaminhamento ao especialista. De maneira geral, dores de baixa intensidade podem ser tratadas com paracetamol: 750 mg VO 3-4x/dia, contraindicado em hepatopatias e etilistas; dores moderadas: AINEs; e em casos de dores intensas: opioides. Nesta opção é necessário cautela com idosos pelo efeito adverso de sedação; nos demais casos alertar o paciente para não dirigir veículos e evitar atividades que requerem atenção contínua. Tão logo se observe melhoria, as doses devem ser diminuídas. Citologia do líquido sinovial: menos de 2.000 leucócitos/ $\mu\text{L}$ .



## ARTRITE REUMATOIDE (AR)

Geralmente a AR se inicia insidiosamente como uma doença oligopoliarticular, afetando articulações pequenas periféricas. O início agudo monoarticular é mais raro e, se envolve joelho, coxofemoral ou ombro, o quadro torna-se semelhante ao de uma artrite séptica ou de problema microcristalino.

A dor costuma ser mais intensa nestas duas últimas situações, mas, vale lembrar, além da semelhança, a AR pode complicar-se por sépsis (e febre pode estar presente) ou deposição de cristais. Entretanto, análise de líquido sinovial pode diferenciar os quadros respectivos. O início das manifestações ocorre em poucos dias e a evolução sintomática é menos simétrica que nas apresentações clássicas; no desenvolvimento, a doença costuma afetar mais articulações com associação ou não de tenosinovites, bursites e nódulos reumatoides.

### Diagnóstico

O diagnóstico pode apresentar dificuldades, valendo a pena rever a história para verificar um início gradual de fadiga, artralgia e, ao exame físico, detectar o envolvimento insuspeitado de outras articulações, particularmente as metatarseanas. Obviamente, no início agudo, não é esperado o preenchimento dos critérios de classificação para AR e torna-se útil a pesquisa de fator reumatoide e, principalmente, de anticorpos antipeptídeo citrulinado circulantes.

### Tratamento

Dependendo da intensidade das manifestações, podem ser usados, inicialmente, analgésicos, AINEs ou a infiltração intrarticular de triamcinolona hexacetonide (uma vez afastada a etiologia infecciosa).

Apesar de produzirem alívio significativo, as injeções intra-articulares de corticosteroides devem ser limitadas a uma a cada 3-4 meses, em virtude dos riscos de lesão cartilaginosa e infecção iatrogênica. Considerando que, atualmente, o tratamento de doenças reumáticas autoimunes envolve o uso de drogas imunodepressoras e agentes biológicos, é recomendado o encaminhamento para o especialista experiente nesse tipo de terapêutica.

Atendendo a importância da artrocentese no processamento diagnóstico das monoartrites agudas, é apresentado na Tabela 8 um resumo dos parâmetros mais significativos da análise de líquido sinovial e das principais artropatias envolvidas.

Nesse mesmo sentido, o Fluxograma 1 apresenta um escalonamento sumário da conduta diagnóstica das situações mais frequentes (sem subestimar o fato de que aproximadamente 30 doenças podem se apresentar como monoartrites!).



**Tabela 8.** Análise do líquido sinovial.

Parâmetro	Não inflamatório	Inflamatório	Infeccioso	Hemorragico
Cor	Xantocrômica	Xantocrômica/branca/sanguinolenta	Branca	Vermelha/marrom/xantocrômica
Limpidez	Transparente	Transparente/opaca	Opaca	Opaca
Leucócitos/ $\mu$ l	< 3.000	3.000-75.000	50.000-200.000	50-10.000
%PMN	< 30	> 50	> 90	< 50
Eritrócitos	-	-	+	+
Doenças	Osteoartrite, artrite traumática, AR inicial, OAN, SVP, F. reumática inicial, infecção inicial	Artrite microcristalina, AR, F. reumática aguda, artrite psoriásica, artrite associada com doença intestinal inflamatória, LES, SR	Artrite séptica bacteriana, fúngica, tuberculose	Artrite traumática, SVP, hemangioma sinovial, OAN, doenças hematológicas, terapia anticoagulante

PMN = polimorfonucleares; OAN = osteoartropatia neuropática; SVP = sinovite vilonodular pigmentada; AR = artrite reumatoide; LES = lúpus eritematoso sistêmico; SR = síndrome de Reiter.

Fonte: Adaptada de Knight et al., 2007.

## MONOARTRITE CRÔNICA

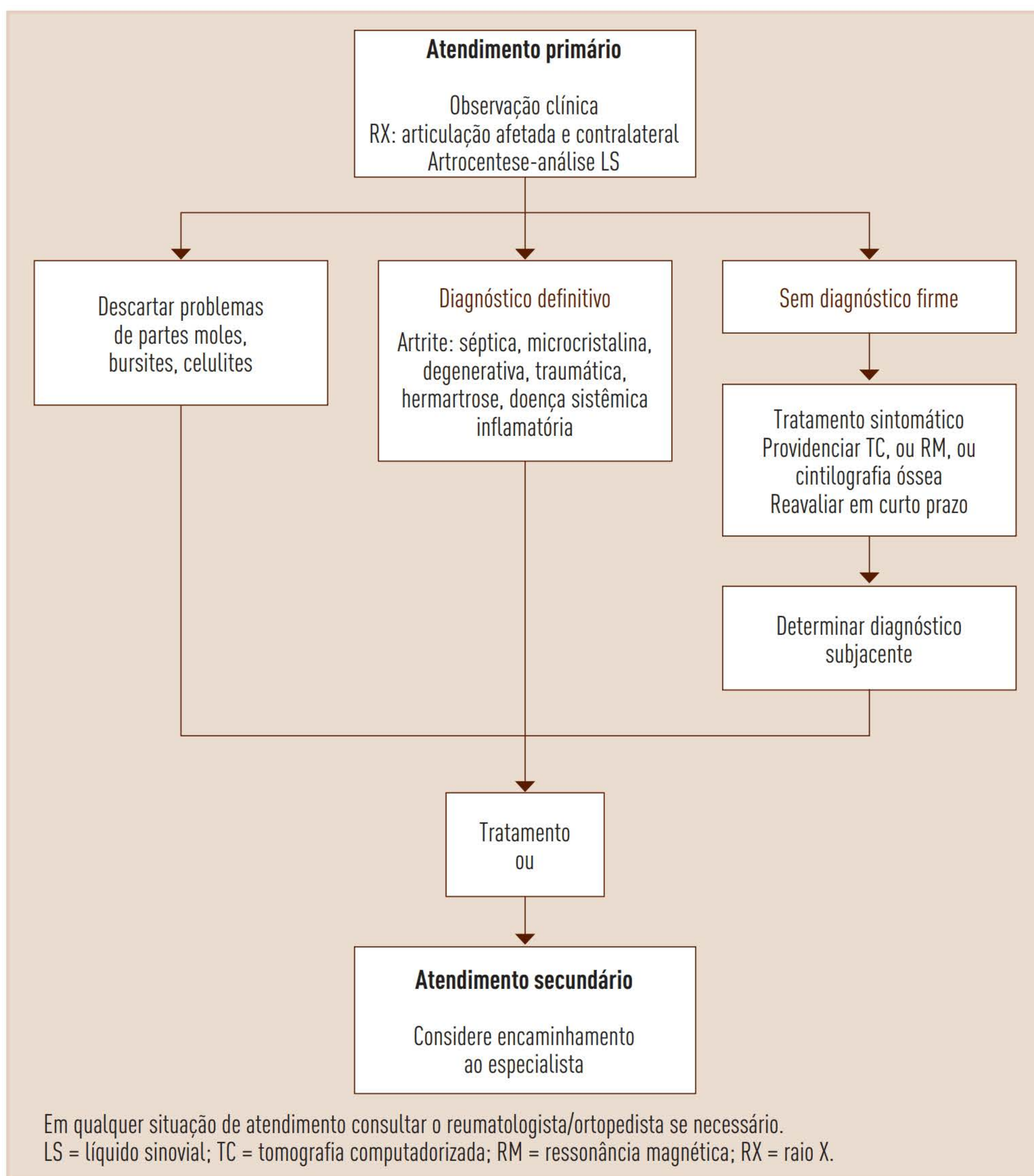
O diagnóstico de monoartrite crônica constitui um dos maiores desafios para o especialista, pois ocorre em um grande número de doenças reumáticas de características semelhantes. O líquido sinovial poderá apresentar características inflamatórias, afastando osteoartrose, e a sua cultura poderá revelar artrite tuberculosa ou fúngica. Exames radiológicos podem sugerir AR, osteoartrose ou necrose asséptica, mas lesões de ligamentos ou meniscos só são reveladas por ressonância nuclear magnética ou artroscopia. Quando não se chega a um diagnóstico por tais métodos, está indicada uma biópsia sinovial, que pode revelar granulomas na artrite tuberculosa e na sarcoidose, proliferação sinovial benigna na sinovite vilonodular ou maligna nas neoplasias e reação inflamatória inespecífica na AR.

## OLIGOARTRITE AGUDA

A oligoartrite aguda é causada, geralmente, por um processo inflamatório e uma causa infecciosa deve ser descartada. A artrite gonocócica é a causa mais comum de oligoartrite aguda em indivíduos jovens sexualmente ativos. A artrite séptica não gonocócica costuma ter apresentação monoarticular, mas envolve mais de uma articulação em 20% dos casos, o que também ocorre com as artrites microcristalinas agudas (gota e pseudogota). As espondiloartropatias, tipicamente, manifestam-se como oligoartrite, mas, dentre elas, a artrite reativa é a que mais comumente tem um curso agudo e, no início da doença, pode ser confundida com a artrite gonocócica.



A linha divisória de quatro articulações como critério de classificação de oligo ou poliartrite é bastante arbitrária, e muitas doenças que se manifestam como poliartrite podem se manifestar como oligoartrite. Dentre elas, pode-se citar as artrites virais, como a parvovirose, a endocardite bacteriana, a febre reumática aguda que, em adultos, não costuma ter caráter migratório e mesmo as artrites sistêmicas clássicas causadas pela AR, LES ou doença de Still do adulto.



**Fluxograma 1.** Monoartrite aguda: avaliação e orientação.



## OLIGOARTRITE CRÔNICA

As espondiloartropatias são as causas mais comuns de oligoartrites inflamatórias crônicas. Entretanto, a distinção entre essas doenças e a artrite reumatoide inicial, principalmente em crianças e adolescentes, pode ser difícil e levar vários meses. Sacroileíte, com sua típica manifestação de lombalgia de caráter inflamatório, e dactilite (“dedos em salsicha”) não costumam ocorrer na AR, assim como a predileção pelo acometimento dos membros inferiores (> 90% dos casos de AR do adulto acometem as mãos). A artrite tofácea crônica pode, eventualmente, acometer 2 a 4 articulações e se apresentar como oligoartrite.

As manifestações extra-articulares das espondiloartropatias ajudam enormemente seu diagnóstico diferencial, mas essas manifestações podem facilmente passar despercebidas (lesões psoriásicas no couro cabeludo, cicatriz umbilical e pavilhão auricular, lesões nas mucosas na artrite reativa, diarreia intermitente na doença inflamatória intestinal e uveíte em todas elas). A osteoartrose de grandes articulações, em contrapartida, provoca um acometimento não inflamatório dos quadris e dos joelhos e não costuma apresentar grandes dificuldades diagnósticas.

## POLIARTRITES

Numerosas doenças compreendem um quadro de envolvimento poliarticular, muitas vezes com início vago e insidioso, configurando um enigma diagnóstico. Não raramente uma queixa poliarticular, com presença ou não de sinais constitucionais inespecíficos, pode desafiar a argúcia médica; esta também pode ser posta à prova em situações em que a constelação de sinais e sintomas de natureza multissistêmica produz quadros clínicos comuns às várias entidades. Desnecessário seria lembrar que, na fase inicial de muitas doenças, a avaliação subsidiária pode ser inconclusiva. Novamente é preciso ressaltar a essencialidade da observação clínica executada de maneira discernente: é o clínico talentoso e experiente que vai identificar as evidências significativas da história e o exame físico para construir o diagnóstico correto. Reconhecendo o encarecimento contínuo da assistência médica, o clínico detentor desta qualificação será devidamente valorizado.

### Poliartrite aguda

A poliartrite aguda é manifestação comum de muitas doenças reumáticas e não reumáticas, requerendo decisões rápidas do médico em termos de diagnóstico e terapêutica. A maioria dos casos de poliartralgia ou poliartrite aguda são primariamente não reumáticas e apresentam manifestações semelhantes à doença do soro (nefrite, serosite, *rash* cutâneo, febre e adenopatia), provocadas por deposição de imunocomplexos. Estas doenças são definidas como reativas, geralmente a uma infecção viral ou bacteriana. Entre essas doenças se incluem a hepatite, a rubéola, a parvovirose, a dengue, a endocardite



bacteriana, a lepra lepromatosa e as reações a drogas ou produtos biológicos. A maioria dos pacientes com alguma dessas doenças é internada para esclarecimento diagnóstico. A presença de manifestações extra-articulares fornece as melhores pistas para o diagnóstico das poliartrites agudas. Não deve ser esquecido que toda poliartrite crônica um dia foi aguda. Assim, todas as doenças reumáticas inflamatórias ou autoimunes devem ser incluídas no diagnóstico diferencial das poliartrites agudas, sempre enfatizando que a causa mais comum de poliartrite aguda são as reativas à infecção.

## Poliartrite crônica

A poliartrite crônica pode ser a forma inicial de apresentação de uma doença reumática ou a evolução de uma monoartrite ou uma poliartrite aguda. O protótipo das doenças desse grupo é a AR, cujo diagnóstico requer a presença de poliartrite crônica e pode ser auxiliado por achados radiológicos. A maioria das doenças autoimunes sistêmicas, como o lúpus eritematoso sistêmico, a esclerose sistêmica, a dermatopolimiosite, a doença mista do tecido conectivo e as vasculites, manifesta-se por poliartrite ou poliartralgia crônica. A análise clínica e laboratorial das manifestações extra-articulares e do perfil de autoanticorpos geralmente permite o diagnóstico dessas doenças. Como mencionado anteriormente, as espondiloartropatias, geralmente, se apresentam como uma oligo ou poliartrite, predominando nas grandes articulações dos membros inferiores, às vezes assimétrica, associada à inflamação da articulação sacroilíaca. Finalmente, a artrite gotosa crônica é facilmente diagnosticada pela demonstração de cristais de urato nos tofos. Na maioria das poliartrites crônicas haverá tempo suficiente para confirmação do diagnóstico e cuidadoso planejamento terapêutico. Exceções que requerem intervenção mais rápida são as vasculites ou outras condições que comprometem gravemente o estado geral do paciente e a integridade de órgãos vitais.

## Diagnóstico diferencial da artrite/artralgia

O objetivo principal da avaliação clínica de um paciente com manifestações reumáticas é identificar sinais e sintomas que permitam distinguir os sintomas em três categorias: inflamatória, degenerativa-metabólica e funcional (estado de percepção alterada da dor), as quais estão representadas na Tabela 10. Registram-se a seguir, de forma resumida, as principais doenças que se manifestam clinicamente como poliartrites.

### *Artrite reumatoide (AR)*

Tipicamente se inicia afetando articulações pequenas das extremidades de maneira aditiva com acentuada tendência simétrica e rigidez matinal maior que 30 minutos. Manifestações extrarticulares (epiesclerite, nódulos subcutâneos, serosite, vasculite) ocor-



Tabela 9. Poliartrites: doenças relacionadas.

	Diagnóstico potencial										
	Lúpus eritematoso sistêmico	Artrite reumatoide	Esclero- derma	Poliarterite nodosa	Arterite temporal	Artrite crônica juvenil	Artrite reativa	Dermato- miosite	Osteoar- tropatia hipertrófica	Síndrome antifosfo- lípide	Síndrome de Felty
Manifestações clínicas											
Fenômeno Raynaud	////////	////////	////////								
Pericardite	////////	////////				////////					
Calcinose			////////					////////			
Efusão pleural	////////	////////									
Fibrose pulmonar		////////	////////								
Hipertensão arterial	////////			////////							
Mononeurite multiplex		////////		////////							
Neuropatia		////////		////////							
Aborto, trombose venosa										////////	
Cefaleia					////////						
Dedos hipocráticos									////////		
Diarreia, uretrite							////////				
Disfagia, má absorção			////////								
Dor abdominal				////////							
Eritema asa de borboleta	////////										
Estado confusional	////////										
Insuficiência renal	////////										
Neutropenia	////////										////////
Proteinúria	////////										
Púrpura	////////										
Trombocitopenia	////////										
Vasculite digital		////////									

Fonte: adaptada de Grahame, 1998.



rem no desenvolvimento da doença. A definição diagnóstica é difícil antes de decorrer seis semanas da apresentação inicial, conforme os critérios de classificação da American Rheumatism Association (ARA), 1987. Como a AR, outras doenças do grupo irão depender de um tempo de observação dos sintomas para a decisão diagnóstica.

### *Lúpus eritematoso sistêmico (LES)*

A apresentação inicial da doença pode ser semelhante a da AR, mas, entre outras diferenças, raramente conduz a sequelas erosivas. Caracteristicamente, as crises articulares são dolorosas e intercaladas por remissões. Órgãos podem ser afetados isoladamente ou em combinações, produzindo uma constelação de sinais e sintomas, incluindo a pele (fotossensibilidade, erupção em asa de borboleta), as mucosas (úlceras bucais, nasais), os rins (nefrite), o cérebro, os vasos (vasculite), as serosas (pleurite, pericardite), os pulmões, o coração, o sistema hematopoiético (pancitopenia, inibidor lúpico), além das articulações.

A definição diagnóstica da doença é feita uma vez atendidos os critérios de classificação criados pela ARA.

### *Artrite viral*

A infecção viral (parvovírus B19, rubéola, hepatite B, hepatite C, parotidite e outros) pode induzir artrite aguda, dolorosa, mas autolimitada, além das manifestações típicas de febre, erupções e alterações hematológicas. A forma crônica poliarticular em adultos provocada principalmente por parvovírus B19 ou rubéola simulam a AR, incluindo a rigidez matinal, e os sintomas podem perdurar por períodos longos. A vacinação com vírus atenuado da rubéola induz quadro reumatológico de artralgia, mialgia, artrite e parestesias, prolongando-se de duas semanas até um ano. Na hepatite B, a artrite e a erupção abatem-se logo que se inicia a fase ictérica.

A infecção por vírus da hepatite C geralmente é benigna e afeta uma porcentagem pequena de pacientes, podendo apresentar-se com o quadro de crioglobulinemia: artrite, púrpura palpável e a crioglobulina. Adenovírus e coxsackievirus também estão relacionados com episódios recorrentes de poliartrite, pleurite, erupção, miocardite, faringite e leucocitose.

Obviamente o atendimento nesses casos requer experiência com doenças virais e conhecimentos epidemiológicos.

### *Artrite psoriásica (APs)*

Geralmente a doença se apresenta como uma oligoartrite, mas, ocasionalmente, pode começar como a AR envolvendo várias articulações. Em crianças, o início pode



**Tabela 10.** Sintomas e sinais úteis no diagnóstico diferencial das artrites.

Sintomas	Degenerativo	Inflamatório	Funcional
Rigidez articular (duração)	Minutos	Horas (mais acentuada após o repouso)	Pouca (sem relação com repouso ou atividade)
Dor	Piora com atividade e melhora com o repouso	Mais intensa com o repouso, dor noturna (pode interferir com o sono)	Pouca (sem relação com repouso ou atividade)
Fraqueza	Incomum	Comum	Ausente
Fadiga	Incomum	Comum	Comum
Labilidade emocional	Incomum	Comum (coincide com a fadiga e desaparece com a remissão da doença)	Comum
<b>Sinais</b>			
Dor localizada sobre as articulações afetadas	Comum	Sempre presente	A dor é difusa e não localizada
Edema	Efusão é comum (pouca reação sinovial)	Efusão é comum (com espessamento sinovial)	Ausência
Calor e eritema	Incomum	Comum	Ausência
Creptações			Ausência
Esporões ósseos	Comum	Em associação com osteoartrite	Ausência
	↓	↓	↓
	Osteoartrite	Artrite reumatoide	Fibromialgia
	Trauma	Lúpus eritematoso	
	Problema mecânico (menisco, ligamentos)	Outras colagenoses	
	Distrofia simpaticorreflexa	Febre reumática	
	Osteonecrose asséptica	Artrite crônica juvenil	
	Discrasia sanguínea	Espondiloartropatias	
	Tendinites	Gota	
	Artropatia metabólica	Artrites virais (rubéola, parvovirose, hepatite B)	
		Artrites infecciosas (bacterianas, fúngicas, tuberculosa)	
		Artrites por imunocomplexos (crioglobulinemia, endocardite bacteriana)	



constituir-se em um desafio diagnóstico pois pode comportar-se como a forma oligoartricular da artrite idiopática juvenil e evoluir de maneira similar a da AR do adulto. Qualquer articulação periférica pode ser afetada e, não raramente, o padrão de acometimento muda com a evolução simétrica ou assimétrica. A ocorrência de lesões cutâneas e as alterações ungueais, quando presentes, facilita a compreensão diagnóstica. Tipicamente a doença se manifesta com comprometimento das interfalangeanas distais (IFD), espondilite/sacroileíte assimétricas e entesites.

### *Artrite idiopática juvenil (AIJ)*

A doença costuma afetar, inicialmente, cinco ou mais articulações (joelhos, cotovelos, tornozelos, punhos) e, na evolução, acomete as pequenas articulações das mãos e dos pés. Geralmente, a criança apresenta-se irritável, sem atender pedido de deambulação, e guarda uma posição de defesa em relação à articulação afetada. Com muita frequência o diagnóstico é de exclusão, em função da diversidade das formas de apresentação; no diagnóstico diferencial é preciso afastar a febre reumática aguda, o LES e as espondiloartropatias.

As características clínicas da AIJ são reconhecidamente tão heterogêneas que são tratadas por três classificações internacionais. A Internacional League of Association for Rheumatology (ILAR) considera sete subtipos da doença.

### *Febre reumática aguda (FRA)*

A doença no adulto costuma ser menos aguda que em criança, de início insidioso, configurando um quadro poliarticular (principalmente em articulações grandes de membros inferiores) com acometimento raramente migratório (mais detalhes em outro capítulo).

### *Gota*

Frequentemente a doença pode apresentar-se como poliartrite crônica e não raramente como um quadro agudo superposto à osteoartrite das articulações falangeanas. Diagnóstico: ver na seção de monoartrites.

### *Doença de Behçet*

É uma síndrome vasculítica periódica associada à oligoartrite crônica caracterizada por ulcerações bucais, genitais e alterações oftalmológicas.

O International Study Group for Behçet's Disease estabeleceu, em 1990, os critérios para classificação da doença.



### *Artrite reativa (ARea)*

Trata-se de uma artrite inflamatória asséptica que se inicia 1 a 3 semanas após infecção bacteriana do trato urinário ou gastrointestinal (eventualmente das vias respiratórias superiores e de outros locais), caracterizada por entesopatia local, rigidez articular, mialgia e comprometendo principalmente joelhos, tornozelos e pés. Estão associadas lesões cutâneas, de mucosas e oftalmológicas. O prognóstico é bom, mas alguns pacientes evoluem para uma espondiloartropatia. Não estão ainda estabelecidos critérios para classificação da doença.

### *Endocardite bacteriana*

A infecção afeta tipicamente uma ou poucas articulações, principalmente joelhos, tornozelos, cotovelos e punhos, de maneira assimétrica e ocasionalmente migratória. Artralgia frequentemente intensa e artrite são associadas à febre e as crises persistem por 5 a 15 dias com elevada mortalidade na ausência de antibioticoterapia. É necessário estar atento à história de doença cardíaca preexistente, extração dentária, cirurgias pequenas. Ao exame físico: sopro cardíaco, esplenomegalia, lesões cutâneas (púrpura, petéquias, pústulas, eritema nodular), lesões ungueais (hemorragia, dedos hipocráticos). A associação de fator reumatoide positivo pode induzir confusão diagnóstica.

### *Artrite enteropática*

A oligoartrite associada à doença intestinal inflamatória se caracteriza pela apresentação assimétrica, geralmente migratória, transitória mas recorrente e afeta principalmente articulações grandes e pequenas dos membros inferiores; pode acometer ombros e coxofemoral com menor frequência e, em geral, está associada à espondilite e à sacroileíte. É descrita entesopatia do tendão de Achiles, fáscia plantar e da inserção do tendão plantar. Em parte dos pacientes (doença de Crohn), a artrite precede as manifestações intestinais, mas, geralmente, a crise articular pode ser independente da manifestação da colite ulcerativa. O envolvimento articular axial se manifesta por lombalgia e dor na caixa torácica em razão da mobilidade afetada da coluna lombar e limitação da expansibilidade torácica. No diagnóstico diferencial é necessário afastar a AR e outras doenças reumáticas. Todo paciente HLA B27 negativo que se apresenta com sinais de espondiloartropatia precisa ter avaliada a participação de doença inflamatória intestinal.

### *Osteoartrite (OA)*

É a artropatia mais comum, iniciando-se entre os 40 e 65 anos, com curso crônico aditivo envolvendo articulações que suportam peso (joelhos, coxofemoral, coluna lom-



bar) e mãos (principalmente IFD), geralmente bilateral. Caracteristicamente, a dor é agravada pela atividade. Podem ocorrer efusões nos joelhos, limitação dos movimentos e crepitação. Tipicamente, observam-se nas mãos os nódulos de Heberden (osteofitose das IFD). Mais detalhes serão tratados no capítulo “Osteoartrose”.

### *Fratura*

Em uma apreciação perfunctória, as fraturas deveriam ser diagnosticadas sem dificuldade pois a queixa associada é a dor aguda após o trauma com a instalação de sinais da fratura (inchaço, deformação, hematoma, eventualmente crepitação local) e, obviamente, confirmada por RX.

Entretanto, em certas circunstâncias este quadro clínico pode estar minimizado, como na fratura vertebral em mulheres na pós-menopausa. Reumatismo de partes moles e outras doenças reumáticas serão tratados em outro capítulo. O Fluxograma 2 apresenta um escalonamento sumário da avaliação e conduta diagnóstica das poliartrites mais importantes.

### *Tratamento*

A tentativa de tratamento das doenças reumáticas com analgésicos, anti-inflamatórios e cursos intermitentes de corticoesteroides é uma página virada na história da reumatologia.

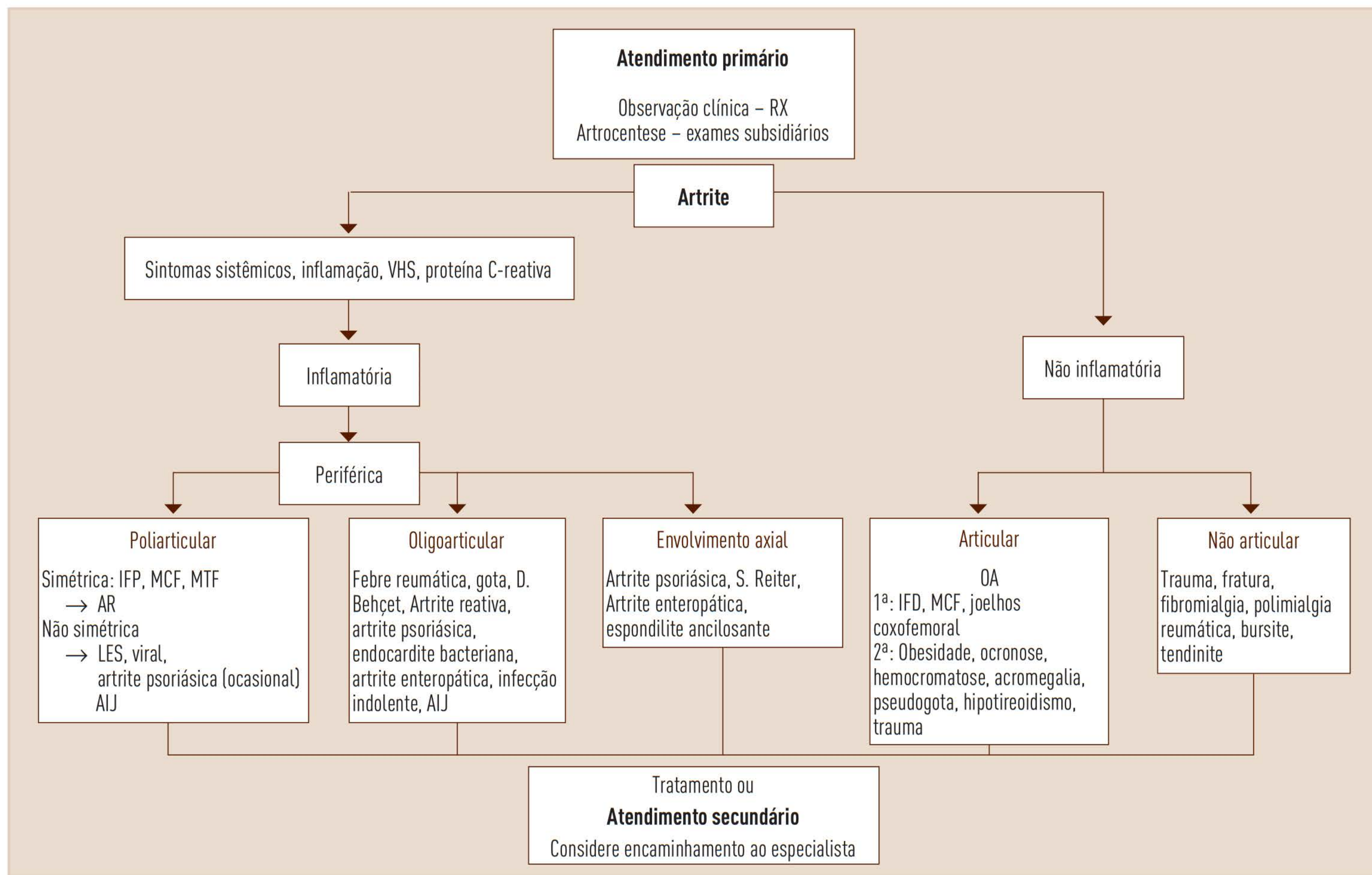
É óbvio que, na fase inicial de doença reumática, o diagnóstico preciso nem sempre é alcançado no contexto do enorme leque de alternativas, quando então, e no aguardo de resultados de exames, deve ser administrado um tratamento sintomático. Entretanto, em situações de quadro de artrite persistente e com um diagnóstico suspeitado, torna-se imperativo o uso de drogas antirreumáticas modificadoras da doença (DMARDs, em inglês).

Este grupo de fármacos inclui: antimaláricos, sulfassalazina, metotrexate, leflunomida, micofenolato, ciclofosfamida, azatioprina (entre outras) e, mais modernamente, agentes biológicos. É preconizada a introdução precoce das DMARDs, não somente pelos benefícios a longo prazo, mas porque na evolução natural da doença há o risco de lesões progressivamente aditivas.

A intervenção precoce de DMARDs é fundamental para prevenção de lesões erosivas na AR. Como sói acontecer, a outra face dessa terapia mais eficaz diz respeito aos efeitos adversos das drogas e exige um acompanhamento especializado. Eticamente, recomenda-se a consulta/encaminhamento ao médico especialista da área, qualificado no conhecimento do curso da doença e experiente no planejamento e acompanhamento da terapêutica específica.

A Tabela 11 resume outras indicações de encaminhamento ao especialista (reumatologista, ortopedista, infectologista).





**Fluxograma 2.** Poliartrite: avaliação e orientação.

RX = raio X; VHS = velocidade de hemossedimentação; IFP = interfalangeana proximal; MCF = metacarpofalangeana; MTF = metatarsfalangeana; AR = artrite reumatoide; LES = lúpus eritematoso sistêmico; AIJ = artrite idiopática juvenil; IFD = interfalangeana distal; OA = osteoartrose.



**Tabela 11.** Indicações de encaminhamento/consulta ao especialista.

Circunstância	Motivo do encaminhamento
- Artrite não diagnosticada	Execução de biópsia ou artroscopia
- Artrite recorrente sem resposta ao tratamento	Avaliação e orientação reumatológica
- Dificuldade ou insucesso na artrocentese	Execução de TC ou artrocentese guiada por ultrassom
- Artrite séptica, má resposta a antibióticos	Atendimento urgente, hospitalização, antibióticos EV, drenagem articular, debridamento

TC = tomografia computadorizada; EV = endovenoso.

Fonte: adaptada de Siva et al., 2003.

## AGRADECIMENTO

Os autores agradecem de maneira especial a assistência secretarial da Sra. Teresa Cristina Lopes Guimarães.

## REFERÊNCIAS

1. Brasington RD. Clinical features of rheumatoid arthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al., editors. Rheumatology. 4. ed. Edinburgh: Mosby, 2008. p. 763-71.
2. Cassidy JT. Juvenile arthritis. In: Ruddy S, Harris Jr ED, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. p. 1297-1313.
3. Cibere J. Rheumatology: 4. Acute monoarthritis. CMAJ 2000; 162 (11): 1577-83.
4. Coakley G, Mathews C, Field M, et al. BSR & BHPR, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joints in adults. Rheumatology 2006; 45: 1039-41.
5. Collyott CL, Brooks MV. Evaluation and management of joint pain. Orthopaedic Nursing 2008; 27 (4): 246-50.
6. Gibson T. Clinical features of gout. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al., editors. Rheumatology. 4. ed. Edinburgh: Mosby, 2008. p. 1827-37.
7. Grahame R. Examination of the rheumatic patient. In: Klippel JH, Dieppe PA, editors. Rheumatology. 2. ed. London: Mosby, 1999; 2: 1-16.
8. Harris Jr ED. Clinical features of rheumatoid arthritis. In: Ruddy S, Harris Jr ED, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. p. 967-1000.
9. Hart FD. Arthralgia. Ann Phys Med 1970; 10: 257-61.
10. Hübscher O. Pattern recognition in arthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al., editors. Rheumatology. 4. ed. Edinburgh: Mosby, 2008. p. 213-18.
11. Keat A, Toivanen A. Reactive arthritis: clinical features and treatment. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al., editors. Rheumatology. 4. ed. Edinburgh: Mosby, 2008. p. 1089-96.
12. Knight JA, Kjeldsberg CR. Cerebrospinal, synovial and serous body fluids. In: McPherson RA, Pincus MR, editors. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 21. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. p. 426-54.
13. Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: what is the cause of my patient's painful swollen joint? CMAJ 2009; 180 (1): 59-65.
14. Mathews CJ, Kingsley G, Field M, et al. Management of septic arthritis: a systematic review. Ann Rheuma Dis 2007; 66: 440-5.



15. Mc Cune WJ, Golbus J. Monoarticular arthritis. In: Ruddy S, Harris Jr ED, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. p. 367-77.
16. Naides SJ. Viral arthritis. In: Ruddy S, Harris Jr ED, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. p. 1519-27.
17. Quinn MA, Green MJ, Emery P. Evaluation and management of early inflammatory polyarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al., editors. Rheumatology. 4. ed. Edinburgh: Mosby, 2008. p. 867-74.
18. Sergent JS. Polyarticular arthritis. In: Ruddy S, Harris Jr ED, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. p. 379-85.
19. Simkin P. In: The management of hyperuricemia: use and overuse. Wilkens RF, Dahl SL, editors. Therapeutic controversies in the rheumatic diseases. Orlando: Grune & Stratton Inc, 1987. Siva C, Velazquez C, Mody A, et al. Diagnosing acute monoarthritis in adults: a practical approach for the family physician. Am Fam Phys 2003; 68 (1): 83-90.
20. Till SH, Snaith ML. Assessment, investigation, and management of acute monoarthritis. J Accid Emerg Med 1999; 16: 355-61.
21. Veys EM, Mielants H. Enteropathic arthropathies: diagnosis, pathophysiology and treatment. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al., editors. Rheumatology. 4. ed. Edinburgh: Mosby, 2008. p. 1189-95.
22. Voltarelli, JC, Donadi EA, Carvalho IF, et al., editors. Imunologia clínica na prática médica. São Paulo: Atheneu, 2009.
23. Reiter's syndrome and undifferential spondyloarthropathy. In: Ruddy S, Harris Jr ED, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. 6. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.



# Osteoartrose

Paulo Louzada Junior

## CONCEITO

Osteoartrose, também denominada osteoartrite, ou simplesmente artrose, é a doença articular mais comum em todo o mundo. Osteoartrose (OA) é definida como um conjunto de condições clínicas que produz sinais e sintomas articulares, associados a alterações da integridade da cartilagem articular, do osso subjacente e das margens da articulação. A osteoartrose afeta todas as estruturas articulares, com perda da cartilagem hialina, remodelamento ósseo, distensão da cápsula articular e fraqueza da musculatura periarticular. A sinovite pode estar presente, contribuindo para a ocorrência de dor e destruição articular<sup>1</sup>.

## CLASSIFICAÇÃO

A OA pode ser dividida em duas grandes classes: primária e secundária. A OA primária ou idiopática apresenta manifestações clínicas em idade mais avançada e não tem causa aparente. A OA secundária tem início relativamente precoce e associa-se a uma causa identificável como lesão traumática, a anormalidades de desenvolvimento e a várias outras. A OA também pode ser classificada de acordo com o número e a localização das articulações envolvidas. Assim, temos as formas localizadas, como a OA de mãos e a OA de quadris, e a forma generalizada ou poliarticular, a qual envolve vários grupos articulares (Tabela 1).

## FATORES DE RISCO

Os fatores de risco para OA estão relacionados com predisposição hereditária, fatores biomecânicos, fatores hormonais ou doenças que podem determinar o comprometimento da cartilagem e do osso articular. Na Tabela 2 estão listados os fatores de risco para OA<sup>2</sup>.



**Tabela 1.** Classificação da osteoartrose pelo número, pela localização das articulações envolvidas e pelas causas associadas.

	Classificação pelo número e pela localização das articulações envolvidas
Número	Monoarticular, oligoarticular (duas a quatro) ou poliarticular (mais que quatro articulações)
Localização	Mãos – interfalangianas, base do polegar Quadril – polarizada ou concêntrica Joelhos – compartimento medial ou lateral Compartimento femoropatelar Coluna – interapofisárias, discos intervertebrais
Causa associada	Primária – idiopática Secundária: Metabólica – ocronose, acromegalia, deposição de cristais Congênita – doença de Legg-Perthes, displasia epifisária Traumática – fratura articular, cirurgia do menisco, lesão ocupacional ou esportiva Inflamatória – artrite reumatoide, gota, artrite psoriásica, artrite séptica
Características especiais	Osteoartrose erosiva, hiperostose esquelética difusa idiopática

**Tabela 2.** Fatores de risco da osteoartrose.

Fatores de risco	Observações
Hereditário	Início precoce, podendo aparecer após os 40 anos História familiar Presença de nódulos em IFD (Heberden) e IFP (Bouchard)
Obesidade	Geralmente relacionada a OA de joelhos
Doenças	Lesão de cartilagem secundária a artrite reumatoide, artrite psoriásica, artrite séptica, gota, condrocalcinose
Hormonal	OA poliarticular mais frequente em mulheres pós-menopausa
Trauma	OA após ocorrência de fraturas ósseas, lesões ligamentares e meniscais
Atividade profissional	Profissões nas quais há esforço repetitivo de uma articulação
Deformidades articulares congênitas	Geno varum/Geno valgo; displasia acetabular; subluxação congênita do quadril

IFD = interfalângiana distal; IFP = interfalângiana proximal.

## QUADRO CLÍNICO

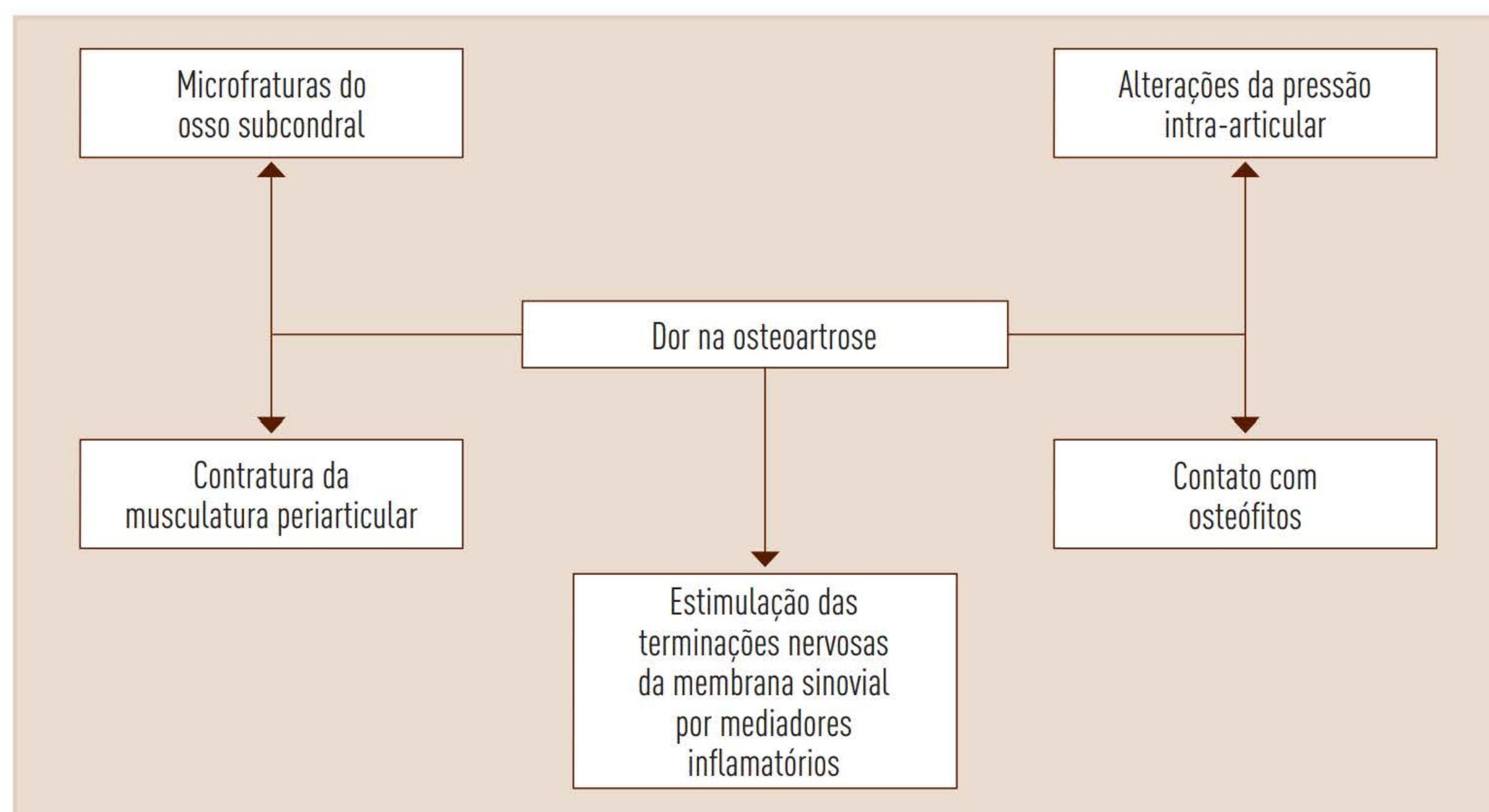
O sintoma mais frequente na OA é a dor. Geralmente, ela se inicia de forma leve, melhora com o repouso e piora com a movimentação. Esse padrão de dor é definido como não inflamatório, tendo como contexto a dor presente em doenças reumáticas autoimunes – por exemplo, artrite reumatoide (AR) –, nas quais o padrão de dor é inverso



(piora com o repouso e melhora com o movimento). Com o avançar do tempo e com o agravamento da destruição articular, o processo inflamatório passa a ser persistente, podendo originar dor mesmo em repouso. O Fluxograma 1 esquematiza as principais causas que podem originar dor na OA<sup>1,2</sup>.

Os pacientes com osteoartrose nas mãos podem apresentar rigidez matinal nessa localização, porém sempre inferior a 30 minutos, diferente da observada na artrite reumatoide, a qual supera 1 hora em função do intenso componente inflamatório. O desenvolvimento de proeminências ósseas marginais nas interfalangianas distais (nódulos de Heberden) e proximais (nódulos de Bouchard) é doloroso e é associado a um processo inflamatório. É importante ressaltar que na palpação esses nódulos são duros, pois o que se palpa é a proeminência óssea. De forma distinta, na AR, a palpação das interfalangianas proximais tem o caráter emborrachado, pois o que se palpa é a distensão da cápsula articular inflamada. Outro ponto é que a AR não acomete as articulações interfalangianas distais. Após o estabelecimento da formação dos nódulos, eles se tornam pouco dolorosos. A base do polegar é também frequentemente acometida, podendo inclusive exibir aumento de volume e discreta hiperemia (rizartrose)<sup>1-3</sup>. No Quadro 1 estão representados os critérios para classificação da OA das mãos<sup>4</sup>.

A causa mais frequente de dor nos joelhos, em indivíduos com mais de 55 anos, é a OA. Cerca de um quarto desses indivíduos queixam-se de dor e metade deles já apresentam alterações radiográficas compatíveis com a OA. A dor da OA é relacionada ao movimento, e a originada no joelho se correlaciona ao subir escadas, levantar-se de uma cadeira ou caminhar por longas distâncias. Os sintomas definidos como “falha no joelho” são relacionados à instabilidade articular, podendo estar associados a lesões de menisco



**Fluxograma 1.** Mecanismos de dor na osteoartrose.



**Quadro 1.** Critérios para a classificação da osteoartrose de mãos<sup>9</sup>.

1. Dor ou rigidez em mãos na maioria dos dias do mês anterior
2. Alargamento do tecido duro articular em duas ou mais de dez articulações selecionadas (2 <sup>as</sup> e 3 <sup>as</sup> interfalangianas distais e proximais e 1 <sup>as</sup> metacarpofalangianas)
3. Edema de metacarpofalangianas em menos de duas articulações
4. Alargamento do tecido duro articular em mais de duas articulações interfalangianas distais
5. Deformidade em uma ou mais de dez articulações selecionadas (menos que no item 2)
O paciente em estudo é classificado como tendo OA de mãos se os itens 1, 2, 3 e 4 ou 1, 2, 3 e 5 estiverem presentes

ou ligamentares. Os pacientes, ao permanecerem muito tempo sentados, têm dificuldade para se levantar e iniciar o caminhar, fenômeno definido como “gelificação”. A dor noturna no joelho reflete outras causas que não a OA, como artrite inflamatória, tumores, infecções ou doenças por deposição de microcristais. Em estágio mais avançado da doença, pode ocorrer a presença de sinais inflamatórios. No exame físico, a presença de crepitações (indicativo de lesão da cartilagem) ocorre em 90% dos pacientes. A osteoartrite de joelhos é mais prevalente em mulheres, sendo os principais fatores de risco a obesidade, o trauma ou as cirurgias prévias e as profissões em que os joelhos são fletidos em demasia<sup>1-3</sup>. Na Tabela 3, estão representados os critérios para classificação da osteoartrose dos joelhos<sup>5</sup>.

A OA de quadril determina dificuldade na deambulação e em manter o equilíbrio, e a dor geralmente se manifesta como dor na virilha irradiada para a face anterior e medial da coxa. Esse comprometimento do quadril nem sempre está relacionado com a obesidade<sup>1-3</sup>. No Quadro 2, estão representados os critérios para classificação da osteoartrose do quadril.<sup>6</sup>

A OA da coluna vertebral pode se manifestar como cervicalgia ou lombalgia e é devida ao comprometimento das articulações interapofisárias. A presença de proeminências ósseas laterais dos corpos vertebrais (osteófitos) geralmente é assintomática. Raramente, os osteófitos podem originar compressão de raízes nervosas (ocasionando dor, parestesia e paresia) em função do estreitamento dos forames de conjugação<sup>1-3</sup>.

**Tabela 3.** Critérios para a classificação de osteoartrose de joelhos<sup>10</sup>.

Clínico	Clínico e radiológico
1. Dor no joelho na maioria dos dias do mês anterior	1. Dor no joelho na maioria dos dias do mês anterior
2. Crepitação durante o movimento ativo	2. Osteófitos nas margens articulares (à radiografia)
3. Rigidez matinal de duração menor ou igual a 30 minutos	3. Líquido sinovial típico da OA (laboratório)
4. Idade igual ou maior que 38 anos	4. Idade igual ou maior que 40 anos
5. Alargamento ósseo do joelho ao exame físico	5. Rigidez matinal de duração menor ou igual a 30 minutos
O paciente em estudo é classificado como tendo OA de joelhos se os itens 1, 2, 3 e 4 ou 1, 2 e 5 ou 1, 4 e 5 estiverem presentes	6. Crepitação durante o movimento ativo
	O paciente em estudo é classificado como tendo OA de joelhos se os itens 1 e 2 ou 1, 3, 5 e 6 ou 1, 4, 5 e 6 estiverem presentes



## DIAGNÓSTICO

Em complemento à história clínica, o exame físico e os subsidiários determinam o diagnóstico da OA. A presença de nódulos de Heberden e de Bouchard, bem como de rizartrose, é indicativa de OA em mãos. O exame físico dos joelhos consiste em avaliar a presença de dor e limitação da flexão e extensão dos joelhos, bem como a presença de derrame articular e crepitações. As crepitações ocorrem pela lesão da cartilagem. A presença de varo e valgo, a qual está associada a limitações funcionais, indica mau alinhamento articular. A marcha pode estar comprometida, com o paciente utilizando apoia-dores ou bengala. A artrite do quadril pode originar dor referida no joelho. Bursite trocânica e anserina devem ser descartadas<sup>1-3</sup>.

Os exames laboratoriais geralmente apresentam resultados normais nos pacientes com OA. Alguns deles podem apresentar VHS elevada. Nenhum exame laboratorial está indicado em pacientes com osteoartrite de joelhos, a não ser que haja suspeita de artropatia inflamatória. A contagem do número de células do líquido sinovial, em pacientes com osteoartrite, raramente ultrapassa 2.000 células/mm<sup>3</sup>, ou seja, é de caráter não inflamatório. A análise do líquido sinovial somente é feita se houver suspeita de artrite por deposição de cristais, infecção ou artrite inflamatória<sup>1,2</sup>.

Marcadores bioquímicos da remodelação óssea, como piridinolina, propeptídeo do colágeno II, queratan e condroitina sulfato, ainda não foram validados para a sua utilização na prática clínica<sup>1-3</sup>.

- \* Os achados radiográficos pouco se correlacionam com a intensidade da dor, podendo inclusive estar ausentes. Os achados radiológicos somente têm validade se houver correlação clínica. Embora a condrocalcinose possa ser observada na radiografia, este achado, relacionado à idade, também pouco se relaciona à dor. Os principais achados radiográficos são<sup>7,8</sup>: proliferação óssea marginal à articulação; redução do espaço articular pela lesão da cartilagem; esclerose do osso subcondral; cistos ósseos subcondrais.
- \* A ressonância nuclear magnética pode evidenciar alterações precoces na osteoartrite, mas os achados também não se relacionam à dor. Ela pode ser útil para o planejamento cirúrgico da articulação<sup>7,8</sup>.

### Quadro 2. Critérios para a classificação da osteoartrose de quadris<sup>11</sup>.

1. Dor no quadril na maioria dos dias do mês anterior
2. Velocidade de hemossedimentação menor ou igual a 20 mm/hora (laboratório)
3. Osteófitos femorais e/ou acetabulares presentes (à radiografia)
4. Estreitamento do espaço articular do quadril (à radiografia)
O paciente em estudo é classificado como tendo OA de quadris se os itens 1, 2 e 3 ou 1, 2 e 4 ou 1, 3 e 4 estiverem presentes



## TRATAMENTO

O tratamento da osteoartrite envolve alívio da dor, tentativas em restabelecer o mau alinhamento mecânico e identificar e corrigir os sintomas ligados à instabilidade articular<sup>9-12</sup>.

### Tratamento medicamentoso

#### *Analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais (AINH)*

O acetaminofem ou o paracetamol é a medicação de primeira escolha. Porém, a sua efetividade é menor se o paciente já utilizou AINH. O uso de inibidores de COX-2 pode ser uma alternativa ao uso prolongado de AINH. Entretanto, apesar de menor ocorrência de manifestações digestivas, o uso prolongado de inibidores de COX-2 aumenta o risco de eventos cardiovasculares.

Uma alternativa seria o uso de AINH combinado com inibidores de bomba de prótons. Analgésicos opiáceos são efetivos, mas seus efeitos adversos, como sonolência e alteração do equilíbrio, são preocupantes, pois aumentam o risco de queda<sup>13</sup>.

#### *Medicação de ação lenta*

Medicamentos com início de ação mais lento em comparação aos analgésicos e AINH têm sido usados, com melhora dos sintomas clínicos da OA, porém sem estudos clínicos controlados definitivos, pois são limitados por problemas metodológicos<sup>12</sup>.

Diacereína é uma substância com atividade inibidora da interleucina 1  $\beta$  *in vitro*, com resultado favorável para OA de quadril. O principal problema adverso é a ocorrência de diarreia.

Estudos controlados com maior número de pacientes serão necessários para confirmar o seu uso<sup>14</sup>.

O uso da glucosamina e da condroitina é amplamente difundido para o tratamento da OA, embora seus mecanismos de ação permaneçam incertos. O sulfato de glucosamina utilizado em pacientes com OA de joelhos, leve a moderada, determinou melhora da dor, da função e da rigidez articular, sendo o alívio da dor comparável ao dos AINH, mas com início de ação mais lento (3 a 4 semanas). Falhas metodológicas nos estudos clínicos randomizados com glucosamina têm sido uma barreira na adoção dessa medicação<sup>15,16</sup>. Extratos insaponificáveis da soja e do abacate promovem benefício sintomático em pacientes com OA de mãos, joelhos e quadris. Contudo, esses resultados necessitam ser mais bem avaliados em estudos controlados<sup>12</sup>.

O emprego de sulfato de hidroxicloroquina ou difosfato de cloroquina, por períodos de 3 a 6 meses, proporciona eficácia terapêutica em cerca de 80% dos pacientes com osteoartrite erosiva em mãos<sup>17</sup>.



### *Aplicações intra-articulares*

Injeções intra-articulares de ácido hialurônico foram aprovadas pelo Food and Drug Administration (FDA) para o tratamento de osteoartrite. Contudo, os dados de eficácia são inconsistentes<sup>18</sup>.

Injeções intra-articulares de corticosteroides aliviam as dores por 1 a 3 semanas, mas faltam dados a respeito do número adequado de infiltrações ou da frequência com que devam ser realizadas<sup>18</sup>.

### *Tratamento não medicamentoso*

Pouca atenção é dada aos tratamentos não medicamentosos. A fraqueza da musculatura do quadril é causada por desuso e pela inibição da contração muscular na presença de edema capsular adjacente. A gravidade da dor é diretamente proporcional ao grau de fraqueza muscular. Assim, o fortalecimento muscular é fundamental, pois ele melhora a estabilidade articular, o que diminui a dor.

Os exercícios proporcionam melhores resultados se realizados diariamente e por fisioterapeutas. Exercícios de alongamento, os quais não fortalecem a musculatura, e exercícios isométricos, os quais fortalecem a musculatura, são os mais efetivos. Os exercícios aeróbicos de baixo impacto também aliviam a dor. A combinação de exercícios e perda de peso moderada (média de 4,6 kg) reduz a dor e melhora a instabilidade articular.

A acupuntura também é efetiva na melhora da dor.

### *Correção do alinhamento*

O mau alinhamento é induzido pelas alterações anatômicas das articulações e dos ossos, as quais ocorreram no transcorrer de longo período de tempo. O uso de órteses ou estabilizadores articulares de neoprene pode ser estabelecido quando a dor não responde a outras intervenções terapêuticas. O uso de palmilhas ou sapatos com correções próprias para cada caso pode proporcionar benefícios ao paciente.

## **CIRURGIA**

Pacientes com grande destruição, resultante da perda acentuada da cartilagem, apresentam quadro doloroso que dificilmente pode ser controlado com a terapêutica medicamentosa descrita anteriormente. Nesses casos, a cirurgia ortopédica deve ser considerada.

Na OA de joelho e quadril, a cirurgia preconizada é a artroplastia total articular, a qual consiste na substituição da articulação comprometida por uma prótese de liga metálica que é presa ao osso por uma interface de cimento especial. De forma geral, a maior indicação para essa cirurgia é a intensidade da dor relatada pelo paciente. A artroplas-



tia quase sempre tem resultados excelentes, com alívio completo da sintomatologia e, na maioria dos casos, recuperação total ou parcial da capacidade funcional<sup>19,20</sup>. Complicações associadas ao ato cirúrgico, incluindo tromboembolismo e infecção, ocorrem em menos de 5% dos pacientes.

A maior preocupação associada a essa cirurgia é a deterioração da interface de cimento, responsável pela aderência da prótese ao osso. Quando isso ocorre, a prótese fica solta, causando dor e incapacidade e, portanto, vai requerer revisão. A artroplastia de revisão é um processo mais complicado que a cirurgia inicial. Para diminuir a frequência e a intensidade desse problema, foram desenvolvidas as próteses sem cimento e também novas técnicas de cimentar as próteses. Para aumentar a vida útil das próteses, que é em torno de 10 a 15 anos, a artroplastia é evitada em pacientes jovens. Para estes pacientes podem ser utilizados outros métodos cirúrgicos. Assim, a osteotomia tibial alta é utilizada em pacientes jovens para adiar a artroplastia total de joelho da mesma forma que a osteotomia femoral pode ser indicada para tratamento da OA unilateral do quadril. A lavagem artroscópica com desbridamento da superfície articular não foi superior ao placebo nos pacientes com OA de joelhos<sup>21</sup>.

## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico e tratamento

Osteoartrose, também denominada osteoartrite, ou simplesmente artrose, é a doença articular mais comum em todo o mundo, sendo definida como um conjunto de sinais e sintomas articulares, associados a alterações da integridade da cartilagem articular, do osso subjacente e das margens da articulação<sup>1</sup>. A osteoartrose afeta todas as estruturas articulares.

A osteoartrose pode ser dividida em duas grandes classes: primária e secundária. A osteoartrose primária apresenta manifestações clínicas em idade mais avançada e não tem causa aparente. A osteoartrose secundária tem início relativamente precoce e associa-se a uma causa identificável como lesão traumática, a anormalidades de desenvolvimento e a várias outras. Os fatores de risco para osteoartrose são: hereditariedade, obesidade, esforços de repetição, hormonal, doenças articulares associadas e trauma prévio.

O diagnóstico da osteoartrose é baseado na história de dor articular não inflamatória, achados de exame físico restrito às articulações acometidas e associado a alterações radiológicas sugestivas, como redução do espaço articular e formação de osteófitos. As provas de atividade inflamatória geralmente são normais e a pesquisa de autoanticorpos, negativa.

O tratamento é feito com o uso de analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais. O uso de substâncias de ação lenta, como diacereína, sulfato de glucosamina e extratos insaponificáveis da soja e do abacate, promove benefício sintomático em pacientes com



osteoartrose, porém tais resultados necessitam ser mais bem avaliados em estudos maiores e controlados. O uso de hidroxiclороquina é benéfico nos pacientes com osteoartrite de mãos.

O tratamento não medicamentoso também deve ser realizado, com exercícios diários para reforço da musculatura periarticular, sempre objetivando uma melhora da estabilidade articular e a diminuição da dor. O uso de órteses ou estabilizadores articulares de neoprene pode ser estabelecido com a intenção de corrigir o mau alinhamento articular.

## REFERÊNCIAS

1. Das SK, Farooqi A. Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22: 657-75.
2. Hunter DJ, McDougall JJ, Keefe FJ. The symptoms of osteoarthritis and the genesis of pain. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34(3): 623-43.
3. Zerbini CF, Vanucchi A. Osteoartrose. In: Voltarelli JC, et al. *Imunologia clínica na prática clínica*. 1.ed. Atheneu: São Paulo, 2009. p. 843-56.
4. Altman R, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1601-10.
5. Altman R, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 1039-49.
6. Altman R, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1990; 34: 505-14.
7. Jacobson JA, et al.. Radiographic evaluation of arthritis: degenerative joint disease and variations. *Radiol* 2008; 248(3): 737-47.
8. Bedson J, Croft PR. The discordance between clinical and radiographic knee osteoarthritis: a systematic search and summary of the literature. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9: 116-9.
9. Hunter DJ, Lo GH. The management of osteoarthritis: an overview and call to appropriate conservative treatment. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 689-712.
10. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 Update. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1905-15.
11. Zhang W, et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT. *Ann Rheum Dis* 2009; 68(1): 8-17.
12. Berenbaum F. New horizons and perspectives in the treatment of osteoarthritis *Arthritis Res Ther* 2008; 10(Suppl 2): S1.
13. Eccles M, Freemantle N, Mason J. For the North of England non-steroidal anti-inflammatory drug guideline development group. North of England evidence based guideline development project.











A marcha é de fundamental importância, principalmente nas compressões radiculares e medulares (hérnia de disco, por exemplo).

Após realização do exame físico detalhado, se o diagnóstico não puder ser firmado, realizam-se:

1) Exames bioquímicos<sup>2</sup>:

- \* hemograma;
- \* TSH;
- \* prova de atividade inflamatória;
- \* PTH;
- \* cálcio;
- \* eletroforeses de proteínas;
- \* fósforo;
- \* urina tipo I (rotina);
- \* fosfatase alcalina;
- \* marcadores genéticos (HLA B27);
- \* calciúria de 24 horas.

2) Exames de imagem:

- \* raio X de frente e lado (AP+P) e oblíquas;
- \* tomografia computadorizada;
- \* ressonância nuclear magnética;
- \* cintilografia óssea;
- \* densitometria óssea.

3) Exames funcionais:

- \* eletroneuromiografia.

Com base na história clínica, exame físico e outros exames, consegue-se esclarecer a maioria dos casos de lombalgia.

Nos que não são típicos, o exame físico é normal e os exames subsidiários não evidenciam alterações, cuidado com simulações e ganhos secundários, muito comuns neste tipo de situação.

## Doenças que causam lombalgia

As doenças que causam lombalgia são as: inflamatórias, mecânicas, metabólicas, infecciosas e neoplásicas.

## LOMBALGIAS INFLAMATÓRIAS (ESPONDILOARTRITES)

As principais doenças deste grupo são:

- a) Espondilite anquilosante.



- b) Espondilite indiferenciada.
- c) Espondilite psoriática.
- d) Enterocolopática (doença de Chron e retocolite ulcerativa).
- e) Artrite reativa.

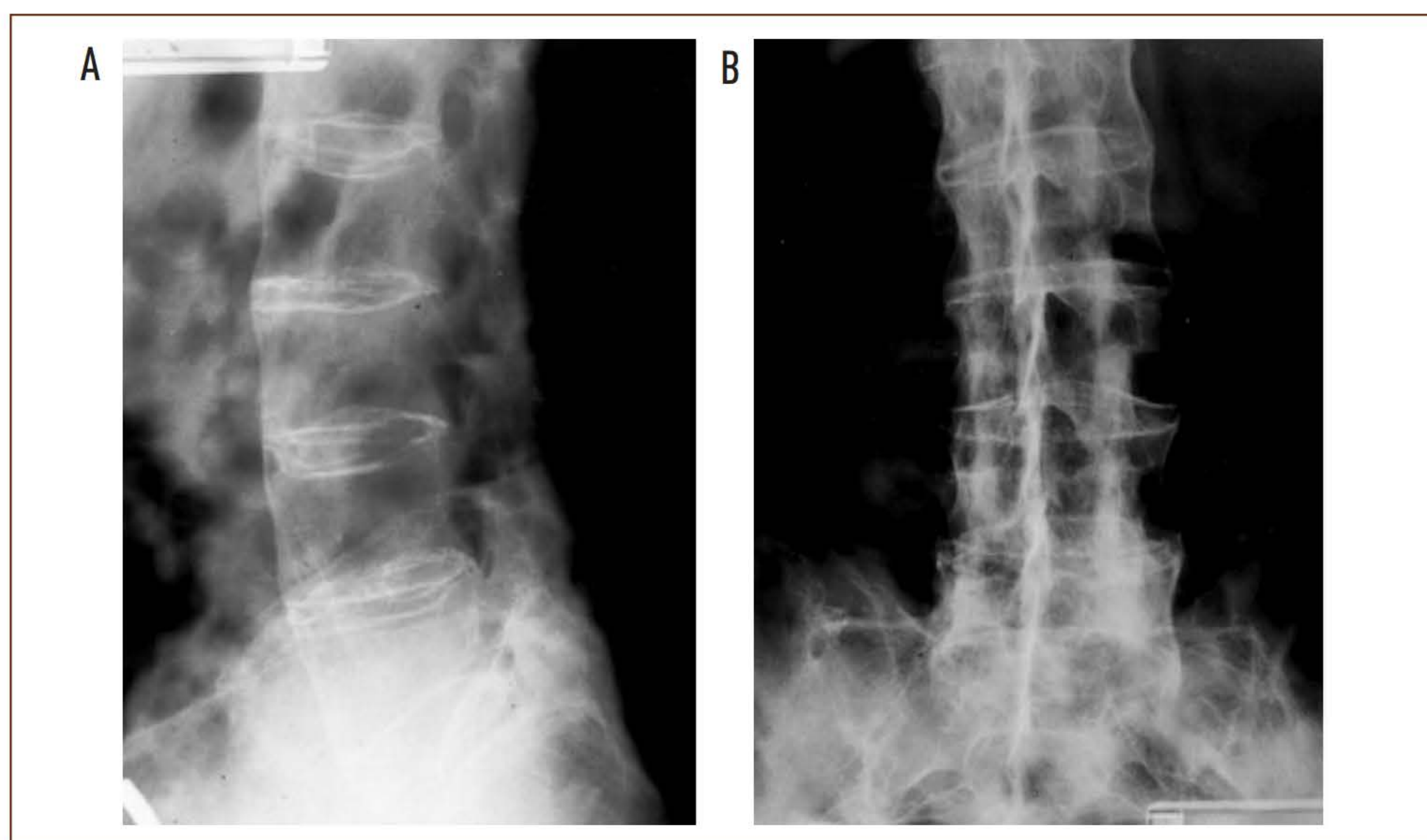
## Espondilite anquilosante

Doença que afeta principalmente homens jovens (8 homens:1 mulher) e se caracteriza por dor lombar não aliviada pelo repouso e melhora com atividade. O acometimento das articulações sacroilíacas é típico e geralmente simétrico. Classicamente a dor é lombar e irradia-se para região glútea e terço proximal e posterior das coxas, não raramente alternando de lado. Paulatinamente os sintomas de dor lombar progridem para dor cervicotorácica.

No exame físico chama a atenção o grau de limitação dos movimentos vertebrais e manobras para sacroileíte, manobra de Patrick, teste de Schober e sinal da “flecha”.

Toda lombalgia inflamatória em jovens do sexo masculino é a doença a ser descartada.

Após o exame físico, solicita-se raio X de coluna lombar em AP+P, raio X de bacia em AP+ Ferguson (para avaliar articulações sacroilíacas)<sup>3</sup>. Nas Figuras 1A e 1B observam-se alterações radiográficas na espondilite anquilosante. As Figuras 2 e 3 evidenciam calcificação ligamentar e artrite interapofisária. Além dos exames de imagem, geralmente as provas de atividade inflamatória (hemossedimentação, proteína C-reativa e  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida) podem estar alteradas.



**Figuras 1A e 1B.** Fase avançada da espondilite anquilosante com calcificação articular e ligamentar.





**Figura 2.** Calcificação inicial do ligamento longitudinal anterior.



**Figura 3.** Artrite erosiva da articulação interapofisária.

Caso o exame de imagem esteja normal, é necessário fazer a tomografia computadorizada ou a ressonância nuclear magnética da bacia (Figura 4).

Há situações precoces, quando ainda não há quadro clínico típico, mas há presença de lombalgia inflamatória e alteração no exame de imagem (sacroileíte) e a pesquisa do HLA B27 pode ser útil.

### Espondilite indiferenciada

A espondilite indiferenciada tem quadro clínico semelhante ao da espondilite anquilosante, porém é mais restrita à região lombar e sua evolução para anquilose da coluna é mais lenta.

### Espondilite psoriática

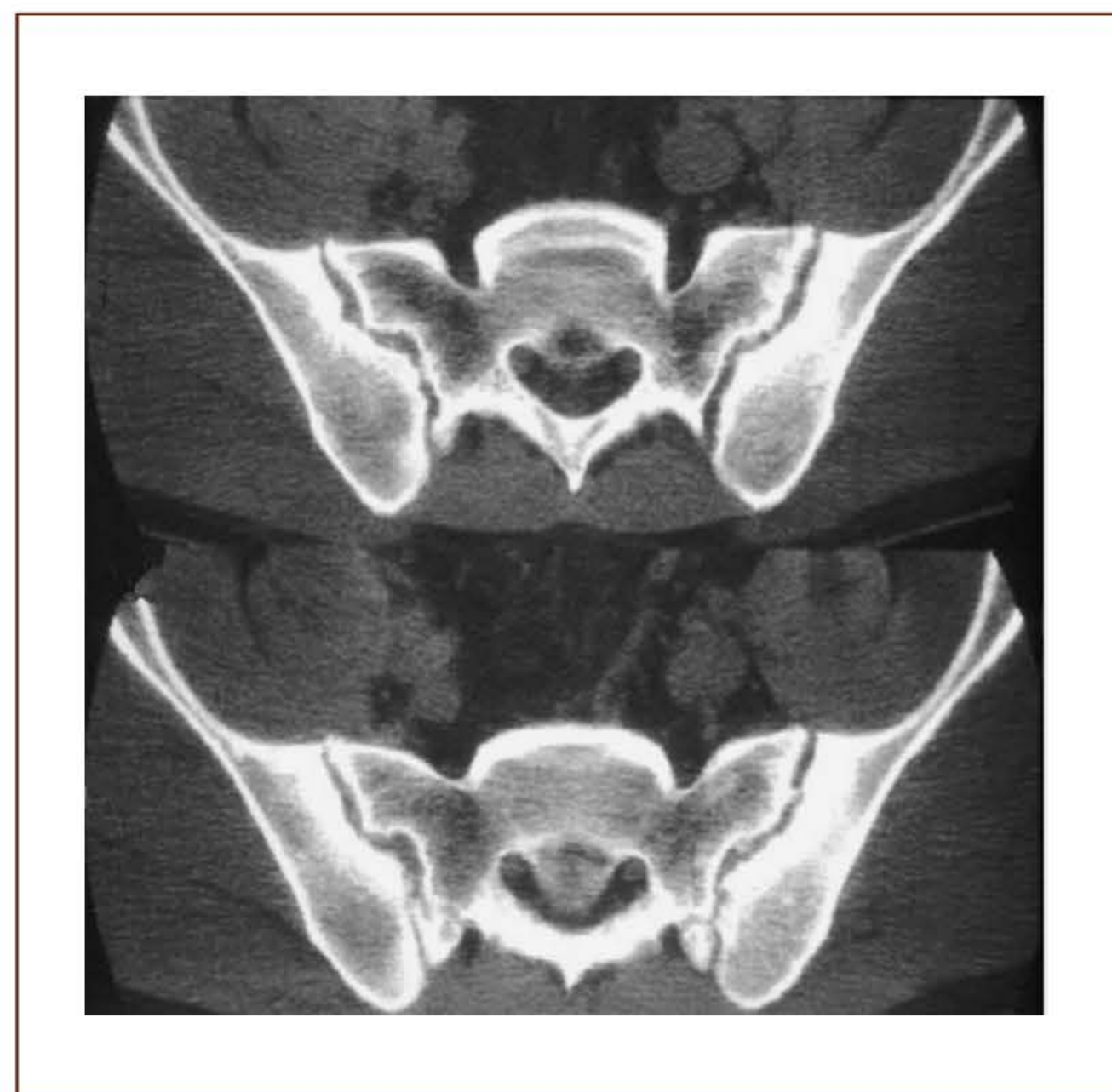
A espondilite psoriática é um subtipo das artrites psoriáticas, ocorrendo em até 15% dos pacientes com esta doença. O quadro clínico é muito semelhante ao da espondilite anquilosante, mas apresenta algumas diferenças. A lesão de pele (psoríase) pode anteceder



der em 2 anos o quadro vertebral, em até 90% dos pacientes. A Figura 5 mostra alguns tipos de lesão psoriática. A sacroileíte é geralmente assimétrica e o processo de anquilose da coluna é assimétrico (sindesmofitose atípica).

### Enterocolopática (doença de Chron e retocolite ulcerativa)

As doenças inflamatórias intestinais (retocolite ulcerativa e doença de Chron) têm quadro intestinal típico e cerca de 10 a 20% dos pacientes podem desenvolver quadro



**Figura 4.** Tomografia computadorizada de bacia com sacroileíte bilateral.



**Figura 5.** Alguns tipos de apresentação de psoríase cutânea e ungueal.



vertebral, semelhante à espondilite anquilosante. As grandes diferenças são: quadro intestinal típico e assimetria de acometimento das articulações sacroilíacas. O exame físico é semelhante.

## Artrite reativa

A artrite reativa é caracterizada por oligoartrite (até 4 articulações) assimétrica de membros inferiores, com típico acometimento da inserção do tendão de Aquiles e fáscia plantar. O acometimento da coluna lombar, acarretando lombalgia, ocorre em até 60% dos pacientes.

A artrite reativa é desencadeada por agente infeccioso, classicamente *Chlamydia*, portanto de transmissão sexual ou por alguns patógenos intestinais, *Yersinia* principalmente. Quando há acometimento vertebral é semelhante às doenças descritas anteriormente. Quando o quadro clínico é recente, a identificação do agente infeccioso e seu tratamento antibiótico são obrigatórios.

Nos exames subsidiários, além da identificação do patógeno (quando possível), há alterações radiológicas típicas: sacroileíte assimétrica ou unilateral e/ou erosão/calcificação no local na inserção do tendão de Aquiles e/ou fáscia plantar.

## LOMBALGIAS MECÂNICAS<sup>4</sup>

A manifestação reumática mais comumente encontrada por médicos generalistas e especialistas talvez caracterize-se por leve lombalgia após repouso e piora com atividade e é aliviada pelo repouso.

Dentre as lombalgias mecânicas, a osteoartrite vertebral e os desvios (lordose, cifose, escoliose) são os casos mais presentes.

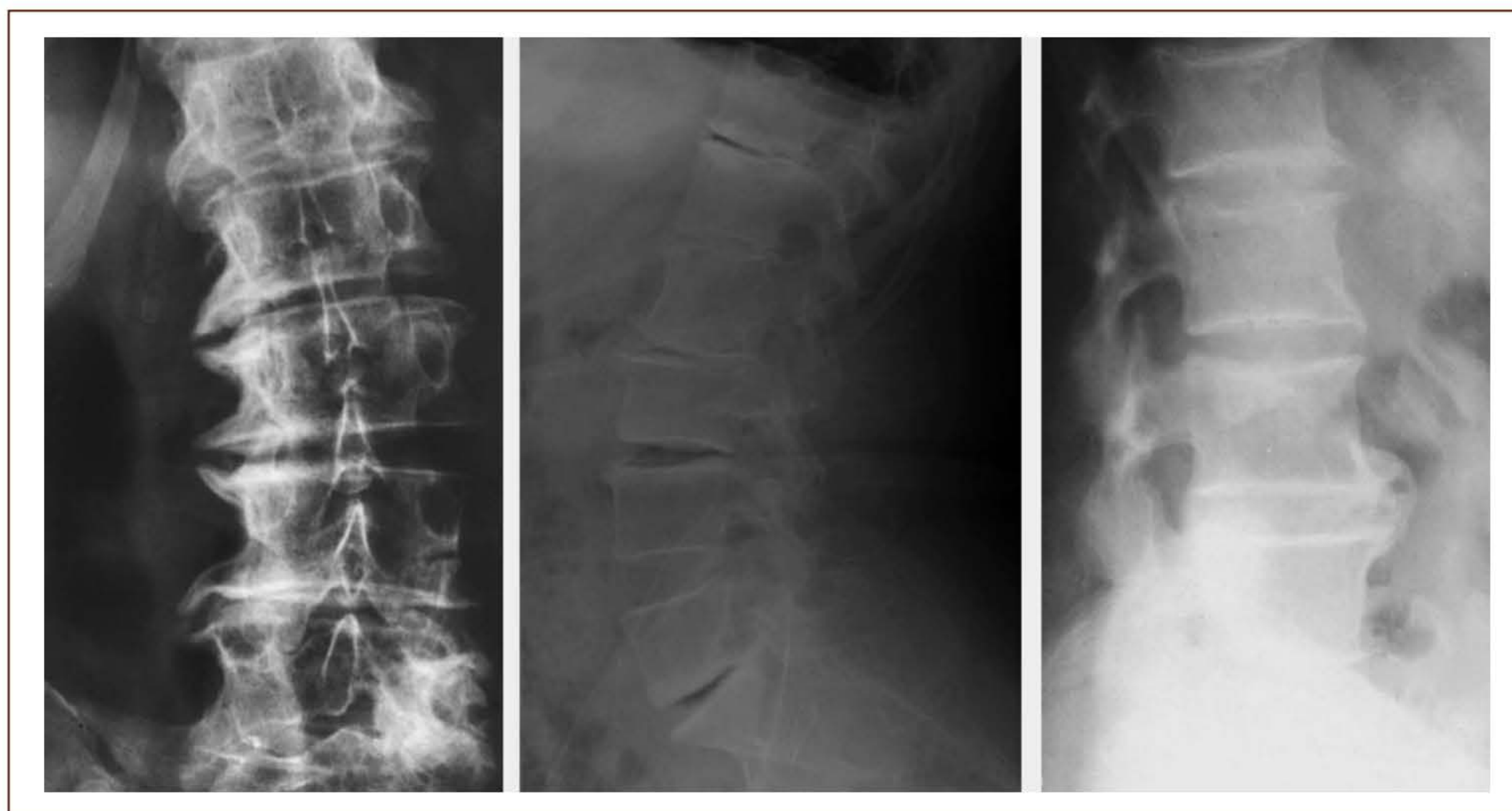
A osteoartrite das articulações interapofisárias é a mais típica, caracterizando-se por lombalgia após um período de tempo na posição ortostófica e é rapidamente aliviada com repouso.

Aqui surge um grande problema e até um desafio. Há pacientes, principalmente “trabalhadores braçais”, que apresentam importantes alterações radiológicas vertebrais, com presença de osteófitos (bicos de papagaio), perda do espaço discal, desvios vertebrais e nada sentem (Figura 6). Portanto, a verdadeira causa da dor, mesmo com alterações radiológicas, pode permanecer obscura.

## LOMBALGIA METABÓLICA<sup>5</sup>

Na atualidade, com o aumento da sobrevida, a principal representante deste grupo é a osteoporose, doença osteometabólica silenciosa, sendo a principal complicação a fratura. Portanto, para que o paciente tenha dor, deve ter ocorrido fratura ou microfratura.





**Figura 6.** Imagens radiológicas da coluna lombar mostrando proliferação osteofítica, desvios e redução dos espaços discais.

A dor é contínua, difusa na região vertebral, geralmente limitante ou até incapacitante, podendo ocorrer mesmo em repouso. O diagnóstico da osteoporose é feito pela densitometria óssea, mas o diagnóstico da dor secundária à osteoporose (fraturas) é feito pela radiografia (Figura 7) e/ou ressonância nuclear magnética (microfraturas).

O grupo de risco a desenvolver osteoporose é composto de: mulheres, brancas, baixa estatura e principalmente com história familiar da doença (80% da massa óssea é de origem genética).

Os fatores de risco secundários são:

- \* sedentarismo;
- \* heparinização prolongada;
- \* baixa exposição à luz solar;
- \* baixa ingestão de cálcio;
- \* tabagismo;
- \* fratura prévia;
- \* alcoolismo;
- \* fraturas em parentes de 1º grau;
- \* hipoestrogenismo;
- \* uso de corticoides.

Toda mulher, no período da menopausa, que apresente dois ou mais fatores de risco, deveria realizar densitometria óssea da coluna lombar e fêmur.



Valores densitométricos abaixo de 20% de perda de massa óssea, com um ou mais fatores de risco, sugerem início de terapêutica específica. Todo paciente necessita excluir causas secundárias, como hipotireoidismo e hiper, hipo ou hiperparatireoidismo, deficiência de vitamina D, realizando os seguintes exames básicos: cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, calciúria de 24 hs, TSH e PTH. Quando há fraturas e na dependência do quadro clínico, excluir metástase.

## LOMBALGIA SECUNDÁRIA A NEOPLASIAS

A metástase é a principal neoplasia vertebral e deve ser suspeitada em algumas situações específicas.

Normalmente vem acompanhada de queda do estado geral, emagrecimento, dor limitante e progressiva. Porém, uma das principais características é o acometimento do pedículo e não apenas do corpo vertebral, como na osteoporose (Figura 8). Dentre as neoplasias mais frequentes cita-se: o mieloma múltiplo, que pode ser evidenciado na eletroforese de proteínas (com pico monoclonal de gamaglobulina); câncer de mama, evitado com exame periódico e no homem o câncer de próstata, também prevenido com exame periódico.



**Figura 7.** Múltiplas fraturas vertebrais osteoporóticas.



**Figura 8.** Fraturas vertebrais e erosão óssea secundária em pedículos e mieloma múltiplo.



## Tratamento<sup>6</sup>

### *Espondiloartrites*

O tratamento deve ser feito com orientações ao paciente, atividade física regular e drogas anti-inflamatórias e específicas, necessitando portanto de acompanhamento com reumatologista.

A investigação diagnóstica e o tratamento são semelhantes para todas as espondiloartrites. O tratamento da doença de Chron geralmente traz melhoras do quadro vertebral.

No caso da artrite reativa, se o paciente não melhorar com o tratamento antibiótico, a terapêutica é semelhante a outras doenças citadas.

### *Lombalgia mecânica*

O tratamento deste tipo de doença requer mudanças nos hábitos de vida, mudanças posturais e algumas vezes profissionais, sempre acompanhadas de terapia física, a qual nem sempre é aceita pelos pacientes. A obesidade e o sedentarismo são casos frequentes e devem ser orientados devidamente.

### *Lombalgia metabólica*

O melhor tratamento desta doença é a prevenção, mudando os hábitos de vida e eliminando os fatores de risco.

O tratamento deve ser individualizado, e sempre acompanhado de cálcio e vitamina D3 nas doses de 1.000 mg/d e 400 a 800 UI/dia, respectivamente.

Dentre o arsenal terapêutico, existem as drogas antirreabsortivas, formadoras e ambas.

- \* Drogas antirreabsortivas: alendronato, risidronato, ibandronato, zolendronato, raloxifeno e ranelato de estrôncio.
- \* Drogas formadoras: ranelato de estrôncio e tereparatida.

Além da terapêutica medicamentosa, é necessário estimular a atividade física regular, a exposição solar e eliminar fatores agravantes e/ou de risco.

### *Lombalgia secundária a neoplasias*

O tratamento da lombalgia secundária à neoplasia é a da doença de base. A radioterapia pode colaborar em alguns casos para atenuar a dor do paciente.



## FEBRE REUMÁTICA (FR)

### Diagnóstico

Febre reumática é uma doença inflamatória sistêmica após a infecção pelo *Estreptococo hemolítico* do grupo A, podendo acometer articulações, coração, pele e cérebro. A mais temida das manifestações é o comprometimento cardíaco.

A doença ocorre mais frequentemente no sexo feminino (2/3) e a média de idade é de 5 a 10 anos. As principais manifestações clínicas são: cardite (70%), artrite (20%) e coreia (6%). Dentre as alterações cardíacas a regurgitação mitral foi a mais prevalente, seguida da aórtica. Para se fazer o diagnóstico, utilizam-se os critérios de Jones:

#### *Critérios maiores<sup>1</sup>*

1. Cardite (pericardite, miocardite ou endocardite) (Figura 9):  
mudança da ausculta cardíaca<sup>3</sup>.
2. Poliartrite:  
clássica poliartrite migratória em joelhos, tornozelos, cotovelos e punhos. As articulações são extremamente dolorosas e há melhora importante com ácido acetilsalicílico (AAS).
3. Coreia:  
Coreia de Sydenham, que sozinha confirma o diagnóstico.
4. Eritema *marginatum*:  
afeta tronco e raízes dos membros, migratória e de bordas serpiginosas (Figura 10).









e o acometimento articular é mais curto, geralmente 7 a 10 dias, enquanto na FR é de 2 a 4 semanas. O número de articulações é geralmente menor, uma a quatro articulações na maioria dos casos. Enquanto na FR há grande melhora com AAS, neste caso a resposta é frusta. A idade de acometimento é geralmente maior, muitos pacientes acima dos 20 anos de idade. Os exames laboratoriais como proteína C-reativa e hemossedimentação são mais elevados que na FR e a recidiva dos sintomas articulares após a suspensão dos anti-inflamatórios é mais frequente.

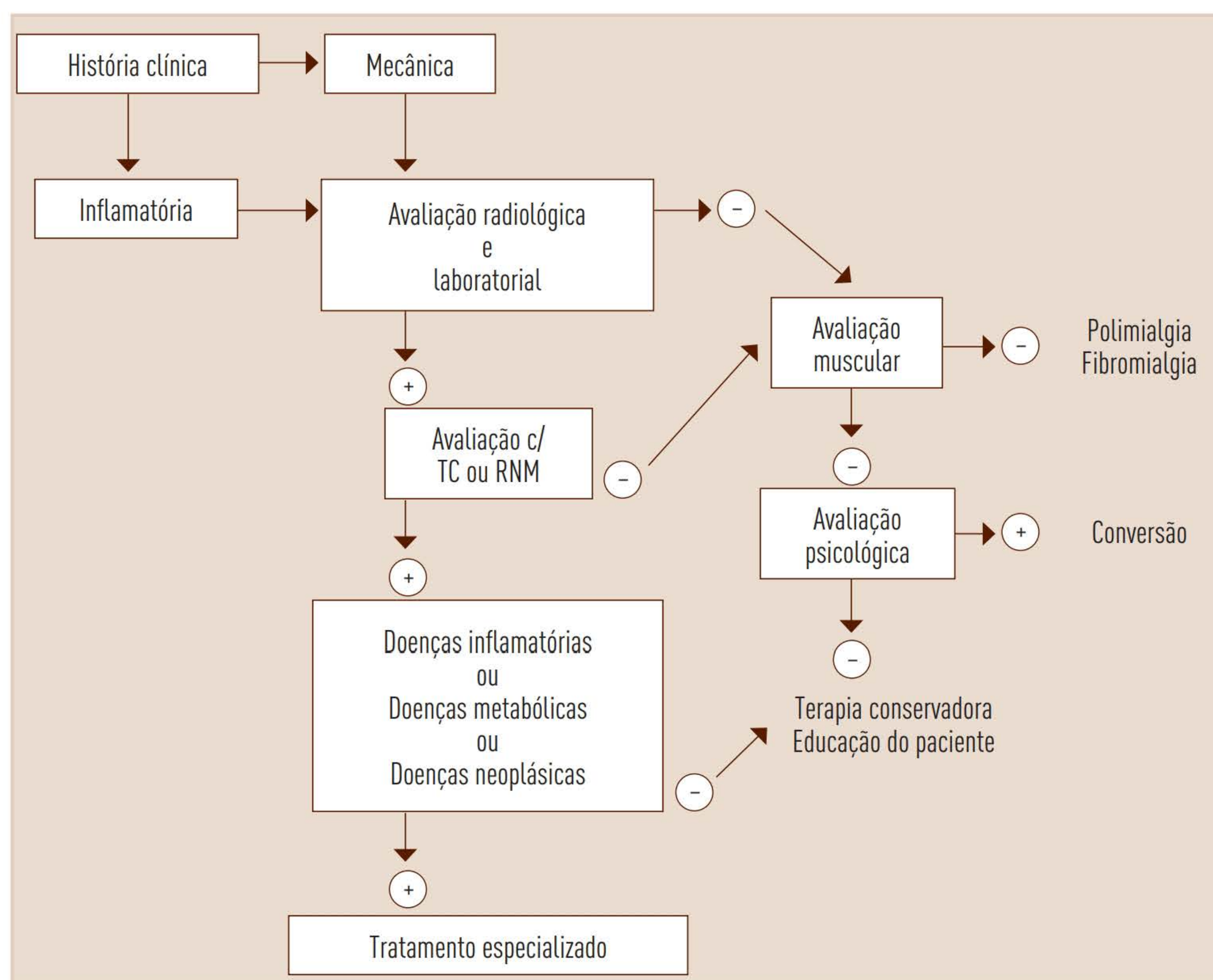
## Tratamento

Ainda não há definição sobre a necessidade ou não de terapêutica profilática para esta entidade.

## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico e tratamento

#### *Lombalgia*



TC = tomografia computadorizada; RNM = ressonância nuclear magnética.



*Febre reumática*

	Febre Reumática	Artrite Reativa
Idade	5 a 15 anos	15 a 25 anos
Sexo	Feminino > Masculino	Masculino > Feminino
Tempo de início após infecção	2 a 4 semanas	7 a 10 dias
PCR e VHS	Elevados	Muito elevados
Resposta ao AAS	Ótima	Frusta
Profilaxia com penicilina benzatina	Sempre e prolongado	Duvidosa, se fizer, curto prazo

PCR = proteína C reativa; VHS = velocidade de hemossedimentação; AAS = ácido acetilsalicílico.

## REFERÊNCIAS

1. McCombe PF. Physical signs in low back pain. *Spine* 1989;14:908-16.
2. Waddell G. Non organic signs in low back. *Spine* 1990;5:117-215.
3. Carrera GF. TC e imaging in low back pain. *Radiology* 1999;134:145-8.
4. Malmivaara A. Threatment of low back pain. *N Engl J Med* 1995;332:351-5.
5. McBeth J, Harkness EI, Silman AJ, et al: The role of workplace low-level mechanical trauma, posture and environment in the onset of chronic widespread pain. *Rheumatology* 2003;42:1486-94.
6. Hadler NM. Occupational musculoskeletal disorders. Philadelphia: Lippincott William – Wilkins; 2004.
7. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis of the Council on Cardio Vascular Disease in the Young of the American Heart Association (1992). Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. JONES CRITERIA, 1992. *JAMA* 1992;268:2069-73.
8. Keitzer R. Acute rheumatic fever e post streptococcal reactive arthritis. *Rheumatol* 2005;64:295-707.
9. Wilson NJ, Neutze JR. Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever. *Int J Cardio* 1995;50:1-6.
10. World health organization rheumatic fever, technical report series nº 923, 2004.



A large, light beige, stylized graphic of a kidney is positioned on the right side of the page. It features a central renal pelvis with branching calyces. A small, solid brown circle is located at the bottom right edge of the kidney graphic.

# Nefrologia







# Infecção do Trato Urinário

Oswaldo Merege Vieira Neto  
Eduardo Barbosa Coelho

A infecção do trato urinário (ITU) é doença muito comum e responde por grande parte dos processos infecciosos comunitários e hospitalares. Caracteriza-se pela presença de microrganismos nas vias urinárias, habitualmente bactérias, seja na bexiga, próstata, sistema coletor ou rins<sup>1</sup>. A infecção por fungos é incomum e costuma acometer pacientes imunossuprimidos, principalmente transplantados e portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida. Raramente ocorre a infecção por vírus, ou mesmo acometimento do trato urinário na esquistossomose.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser feito através da história clínica. Disúria e polaciúria, na ausência de infecção vaginal, estão presentes em mais de 80% dos casos. Dor suprapúbica e tenesmo vesical são também frequentemente reportados pelos pacientes. A história deve conter todos os elementos listados no Quadro 1 para afastar os fatores de risco de ITU complicada. As ITU não complicadas correspondem, em sua maioria, a quadros de cistite, também denominadas ITU baixas, que se caracterizam pela invasão e aderência de microrganismos na bexiga, o que leva a uma resposta inflamatória. Clinicamente caracteriza-se por presença de disúria, polaciúria, tenesmo vesical e dor hipogástrica. Cerca de 30% das ITU baixas apresentam comprometimento alto oculto, e o tratamento nesses casos deve ser feito com a mesma duração da ITU alta. Na prática, deve-se presumir a ITU alta na presença de fatores de risco para ITU complicada listados no Quadro 1.

A ITU complicada geralmente se comporta como pielonefrite, também denominada ITU alta ou nefrite intersticial bacteriana, e se caracteriza pela invasão e aderência de microrganismos no rim, o que leva a uma resposta inflamatória. Clinicamente observa-se dor em flanco, sensibilidade na região lombar (sinal de Giordano), febre, calafrios, náuseas e vômitos.



**Quadro 1.** Fatores de risco para ITU complicada.

Sexo masculino
Idade avançada
Obstrução urinária ou corpo estranho
Infecção hospitalar
Gravidez
Cateter urinário
Instrumentação recente do trato urinário
Alterações anatômicas ou funcionais do trato urinário
História de infecção do trato urinário na infância
Presença de sintomas por 7 dias ou mais
Uso recente de antibióticos
<i>Diabetes mellitus</i>
Presença de cálculos urinários e/ou nefrocalcinose
Imunossupressão

Em alguns pacientes são observados sintomas de disúria e polaciúria exuberantes, porém com urocultura negativa e sedimento urinário normal ou com leucocitúria, quadro denominado de síndrome uretral. Habitualmente associa-se a infecções por germes não comuns (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma*, *Gonococo*, *Trichomonas*, *Cândida*, *Mycobacteria*) e a cistites não infecciosas.

Os principais germes causadores de ITU estão listados no Quadro 2.

**Quadro 2.** Principais enterobactérias causadoras de ITU.

<i>Escherichia coli</i> (> 85% ITU comunitárias e 50% ITU hospitalares)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>
<i>Proteus sp</i>
<i>Klebsiella sp</i>
<i>Pseudomonas sp</i>
<i>Serratia sp</i>
<i>Enterobacter sp</i>
<i>Enterococo sp</i>

Além dos achados clínicos, o diagnóstico de ITU pode ser complementado com exames laboratoriais adicionais. A presença de leucocitúria, detectada no exame de urina tipo I (urina rotina) por método bioquímico ou por microscopia, associada à presença de agrupamentos tem alta especificidade (cerca de 80 a 90%), principalmente se associada



a sinais e/ou sintomas atribuíveis ao trato urinário e é muito útil enquanto se aguarda a urocultura. A presença de nitrito no exame bioquímico da urina também tem boa especificidade para infecção do trato urinário. Indica a presença de esterase leucocitária (ocorre quando há leucocitúria) ou atividade redutora de nitrato (causada por enterobactérias).

Embora seja fundamental do ponto de vista acadêmico, a cultura de urina pode ser dispensada nos casos de suspeita de ITU não complicada. A cultura deve ser sempre realizada aos pacientes com história de ITU de repetição e de ITU complicada<sup>14</sup>. A bacteriúria significativa habitualmente se caracteriza por crescimento bacteriano superior a 100.000 colônias/ml, porém valores mais baixos são aceitos em algumas situações<sup>3</sup>, a saber:

- \* 100 colônias/ml de coliformes em mulher sintomática;
- \* qualquer crescimento em urina colhida através de punção suprapúbica;
- \* 1.000 colônias/ml em homem sintomático.

A amostra de urina deve ser obtida por meio do método do jato médio e colhida com assepsia em pacientes que não apresentem anormalidades funcionais do trato urinário, e preferencialmente a primeira urina do dia. Se esta não for colhida, deve-se colher a amostra de urina com intervalo mínimo de 2 horas após a última micção, que corresponde ao período de latência para o crescimento bacteriano. A presença de bactérias em contagem significativa em pacientes sem sintomas atribuíveis ao trato urinário é chamada de bacteriúria assintomática. Para que se possa diferenciar da contaminação, deve ocorrer o crescimento do mesmo germe em duas uroculturas e com contagem de colônias superior a 100.000/ml ou próximo desse valor. O tratamento não deve ser feito em idosos e em mulheres em idade produtiva, pois o índice de recorrência é alto, e o tratamento não altera o prognóstico e a evolução. Pacientes grávidas, crianças com refluxo vésico-ureteral, transplantados renais, diabéticos e pacientes com cálculo de estruvita devem ser tratados com medicamentos antimicrobianos. Pacientes com cateteres urinários apresentam risco de bacteremia por gram negativo elevado em cinco vezes, e o aumento deste risco é proporcional ao tempo de cateterização<sup>15</sup>. Entretanto, o tratamento da bacteriúria assintomática com antibióticos não é recomendado, com exceção à previsão de manipulação cirúrgica iminente. O tratamento deve ser instituído somente se houver infecção urinária clinicamente relevante, com antibióticos de amplo espectro de ação.

## TRATAMENTO

O tratamento não medicamentoso deve ser instituído em todos os pacientes e consiste no aumento do débito urinário com o aumento da ingestão de líquidos. Os fatores predisponentes devem ser identificados para cada paciente e uma orientação por escrito deve ser dada para a prevenção do aparecimento de infecções futuras. O tratamento medicamentoso envolve o uso de agentes antimicrobianos e deve ser feito de acordo com o tempo de infecção, presença de fatores complicantes (Quadro 1) e avaliação do estado geral do pa-



ciente. A escolha do agente antimicrobiano e o tempo de duração do tratamento também são dependentes dos fatores relacionados. De modo geral, sulfametoxazol-trimetoprim, quinolonas, fluoroquinolonas e  $\beta$ -lactâmicos são as classes mais utilizadas. A seguir são listadas as condições clínicas mais comuns e a escolha de tratamento preconizada.

### ITU baixa não complicada

Os medicamentos mais utilizados são: norfloxacin (400 mg VO 12/12 horas), ciprofloxacina (250 mg VO 12/12 horas), ácido pipemídico (400 mg VO 12/12 horas), cefalexina (500 mg VO 6/6 horas), cefadroxil (500 mg VO 12/12 horas) e cefuroxima (250 mg VO 12/12 horas). As quinolonas são contraindicadas na gravidez, em crianças com menos de 12 anos de idade, em pacientes em uso de anticonvulsivantes, história prévia de arritmias cardíacas e em atletas que praticam exercícios de alto impacto (há risco de ruptura de tendão e tendinite). A duração do tratamento é variável, recomenda-se 3 a 7 dias. Em caso de recaída, o tratamento deve ser realizado por um período de 14 dias<sup>3,5,6,7</sup>, com agente diferente do utilizado na primeira tentativa. A urocultura, nestes casos, é recomendada.

### ITU baixa comunitária em gestantes

Os medicamentos mais recomendados são os  $\beta$ -lactâmicos, como cefalexina (500 mg VO 6/6 horas), cefadroxil (500 mg VO 12/12 horas) e cefuroxima (250 mg VO 12/12 horas)<sup>5,6,7</sup>. O tratamento deve ser mantido por 10 a 14 dias.

### ITU alta comunitária (tratamento ambulatorial)

É indicado em pacientes sem sinais de toxemia ou queda do estado geral. A duração deve ser de 10 dias. Os medicamentos recomendados são a ciprofloxacina (500 mg VO 12/12 horas), cefuroxima (500 mg VO 12/12 horas) e cefalexina (500 mg VO 6/6 horas)<sup>5,6,7</sup>.

### ITU alta comunitária (tratamento hospitalar)

A internação está indicada nos casos de febre, toxemia e queda do estado geral, paciente imunocomprometido, presença de vômitos ou intolerância à medicação, impossibilidade de acompanhamento ambulatorial próximo e ausência de resposta ao tratamento ambulatorial. O tratamento deve durar 14 dias. Deve ser iniciado por via EV e, quando houver melhora do estado geral, deve ser transferido para via oral. Os medicamentos mais indicados são ciprofloxacina (400 mg EV 12/12 horas até melhora clínica e posteriormente 500 mg VO 12/12 horas), ceftriaxona (2 g EV 24/24 horas), cefuroxima (750 mg EV 8/8 horas até melhora clínica e posteriormente 500 mg VO 12/12 horas) e cefalotina (2 g EV 6/6 horas) com posterior conversão para cefalexina (500 mg VO 6/6 horas)<sup>5,6,7</sup>.



## ITU alta comunitária em gestantes

O tratamento deve durar 14 dias. Deve ser iniciado por via EV, e quando houver melhora do estado geral passar para via oral. Os medicamentos mais indicados são a ceftriaxona (2 g EV 24/24 horas) ou cefalotina (2 g EV 6/6 horas) até melhora clínica com posterior conversão para cefuroxima (500 mg VO 12/12 horas) ou cefalexina (500 mg VO 6/6 horas), respectivamente<sup>5,6,7</sup>.

## Recorrência

A recorrência pode se apresentar como recaída, quando se detecta em até duas semanas após o término do tratamento a presença do mesmo microrganismo; ou como reinfecção, caracterizada por novo episódio de infecção pelo mesmo ou por outro microrganismo. Neste caso, os sintomas reaparecem em período maior do que 2 semanas após o término do tratamento.

## Investigação por imagem do trato urinário

Deve ser feita em pacientes do sexo masculino com ITU e em mulheres com ITU de repetição<sup>8</sup>. O ultrassom de vias urinárias é um exame não invasivo, habitualmente o primeiro a ser realizado. Útil para mostrar cálculos, mal-formações, abscessos, rins policísticos e dilatação da árvore pielocalicinal. Deve também ser usado como exame de triagem, para a indicação de outros exames mais sensíveis. A urografia excretora não deve ser realizada na fase aguda da infecção, pois os resultados são ruins, além de haver risco maior de nefrotoxicidade pelo contraste. Possui grande utilidade para o diagnóstico de alterações anatômicas, como dilatação pélvica, calicinal e ureteral, estenose de junção ureteropielica e duplicidade ureteral, além de litíase renal. A ureterocistografia miccional é o exame de escolha para o diagnóstico de refluxo vésico-ureteral. Também tem grande utilidade para o diagnóstico de válvula de uretra posterior. Deve ser solicitada para crianças com menos de 6 anos com ITU de repetição, no sexo feminino, e para qualquer episódio de ITU no sexo masculino, desde que não haja um diagnóstico prévio da causa. Não está indicado para adultos, a não ser em caso de ITU de repetição pós-transplante renal<sup>9</sup>. A cintilografia com DMSA (ácido dimercaptosuccínico) é útil na detecção de cicatrizes renais em crianças com refluxo vésico-ureteral. Pode também ser realizado na fase aguda de ITU em crianças para detectar a presença de pielonefrite<sup>10</sup>. A cistoscopia é indicada em pacientes idosos com ITU de repetição sem causa aparente e em pacientes com hematúria, especialmente se houver história de tabagismo, para o diagnóstico de câncer de bexiga. Finalmente, a tomografia computadorizada é um exame raramente utilizado. Seu uso está restrito quando há suspeita de tumor renal ou de abscesso, e na investigação de rins policísticos. É o exame mais sensível na detecção de cálculos ureterais.



ITU de repetição

É uma condição frequente em pacientes do sexo feminino com investigação do trato urinário sem anormalidades.

Estas pacientes apresentam maior susceptibilidade à colonização vaginal, mesmo em períodos assintomáticos. Existe maior propensão dos uropatógenos coliformes para aderir ao urotélio, em comparação com mulheres normais. Há vários fatores de risco<sup>4</sup>, detalhados no Quadro 3.

A abordagem destes pacientes implica adoção de medidas não medicamentosas e medicamentosas<sup>11</sup>, como alteração do método contraceptivo, maior ingesta hídrica, micção pós-coital, estrogênios tópicos de uso vaginal (pós-menopausa) e quimioprofilaxia. O uso de antibioticoprofilaxia possui bons resultados, mas carrega o inconveniente dos eventos adversos, como candidíase, náuseas e *rash* cutâneo. Em uma revisão sistemática<sup>15</sup>, observou-se que o uso de antibióticos por 6 meses a 1 ano foi efetivo com NNT = 2, ou seja, de cada 10 mulheres tratadas, 5 não tiveram episódios de infecção urinária em 1 ano de tratamento. Entretanto, após a suspensão do tratamento, observou-se recorrência das infecções de forma semelhante ao placebo.

De forma interessante, neste estudo observou-se eficácia idêntica entre o uso contínuo de ciprofloxacina comparado ao uso intermitente, utilizado após o ato sexual. As doses preconizadas para antibioticoprofilaxia são: nitrofurantoína (100 mg/dia), sulfametoxazol-trimetoprim (480 mg/dia), norfloxacino (400 mg/dia), ácido pipemídico (400 mg/dia) e ciprofloxacina (250 mg/dia).

**Quadro 3.** Fatores de risco mais comuns e clinicamente relevantes para ITU de repetição.

Comportamentais
Ato sexual
Uso de contraceptivos com espermicida no último ano
Novo parceiro sexual no último ano
Primeira infecção urinária antes dos 15 anos
Mãe com história de infecção urinária
Pós-menopausa
Incontinência urinária
Cistocele
Resíduo pós-miccional
Alteração do pH vaginal (associada a alterações hormonais)
Determinantes de virulência do uropatógeno
Relacionados à resposta imune do hospedeiro



## CONSULTA RÁPIDA

### Diagnóstico e tratamento

A infecção do trato urinário é doença muito comum em consultórios, acometendo de forma mais frequente mulheres sexualmente ativas. O agente causador mais comum em infecções não complicadas é a bactéria *Escherichia coli*. O diagnóstico é clínico, firmado pela presença de disúria, polaciúria e tenesmo vesical, presentes na maioria dos casos. O exame de urina (urina tipo I ou urina rotina) auxilia no diagnóstico através da presença de leucocitúria com agrupamentos e de reação positiva para nitrito na urina. A urocultura não é imperiosa em casos de ITU não complicada sem comprometimento do estado geral (náuseas, febre alta, dor lombar importante e longa duração dos sintomas). O tratamento deve ser iniciado o mais breve possível e não se deve aguardar o resultado do antibiograma para a seleção do tratamento medicamentoso. O tratamento não medicamentoso é fundamental e consiste no aumento da oferta de líquidos e identificação de fatores que possam favorecer a colonização bacteriana da via urinária. O tratamento antibacteriano deve levar em consideração a resistência ao agente na comunidade em que será empregado e o tempo e gravidade da infecção. De modo geral, sulfametoxazol associado a trimetoprim, fluoroquinolonas,  $\beta$ -lactâmicos e quinolonas de primeira geração são os agentes mais utilizados.

## REFERÊNCIAS

1. Cattel, WR, Infections of the kidney and urinary tract. Oxford Clinical Nephrology Series, 1<sup>st</sup> Edition, Oxford University Press, London, 1996.
2. Schoolnik, GK, How *Escherichia coli* infects the urinary tract N Engl J Med 1989;320:804-5.
3. Hooton, TM, Stamm WE, Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection Infect Dis Clin North Am 1997; 11:551-3.
4. Foxman B, Recurring urinary tract infection: incidence and risk factors Am J Public health 1990;80:331-3.
5. Ladhani, S, Gransden, W. Increasing antibiotic resistance among urinary tract isolates. Arch Dis Child 2003;88:444.
6. Allen, UD, MacDonald, N, Fuite, L, et al. Risk factors for resistance to “first-line” antimicrobials among urinary tract isolates of *Escherichia coli* in children. CMAJ 1999; 160:1436.
7. Goldraich, NP, Manfro, A. Febrile urinary tract infection: *Escherichia coli* susceptibility to oral antimicrobials. Pediatr Nephrol 2002; 17:173.
8. Verrier Jones, K. Time to review the value of imaging after urinary tract infection in infants. Arch Dis Child 2005; 90:663.
9. Moorthy, I, Easty, M, McHugh, K, et al. The presence of vesicoureteric reflux does not identify a population at risk for renal scarring following a first urinary tract infection. Arch Dis Child 2005; 90:733.
10. Rushton, HG, Majd, M. Dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy for the evaluation of pyelonephritis and scarring: a review of experimental and clinical studies. J Urol 1992;148:1726.



11. Conway, PH, Cnaan, A, Zaoutis, T, et al. Recurrent urinary tract infections in children: risk factors and association with prophylactic antimicrobials. *JAMA* 2007; 298:179.
12. Lutters M, Vogt-Ferrier NB. Antibiotic duration for treating uncomplicated, symptomatic lower urinary tract infections in elderly women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Jul 16;(3):CD001535.
13. Calonge N, et al for U.S. Preventive Service Task Force. Screening for asymptomatic bacteriuria in adults: U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008 Jul 1;149(1):43-7.
14. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), U.S. Department of Health and Human Services. Guideline urinary tract infection – Acessado em 01/05/2009 [http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc\\_id=7407](http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=7407).
15. Grabe M, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Lobel B, Naber KG, Palou J, Tenke P. Catheter-associated UTIs. In: Guidelines on the management of urinary and male genital tract infections. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology (EAU); 2008 Mar. p. 70-1.
16. Albert X, Huertas I, Pereiró II, Sanfélix J, Gosálbes V, Perrota C. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD001209.



# Urolitíase

Tufik José Magalhães Geleilete

## DIAGNÓSTICO

A queixa de dor lombar é frequentemente interpretada como de origem renal. As dores renais provocadas por cálculos podem ser de intensidade variável, mas quando intensas estão entre as manifestações clínicas mais dolorosas.

O diagnóstico de urolitíase depende da visualização do cálculo, seja por meio de exames de imagem ou pela eliminação do cálculo. Entretanto não há um exame que possa ser considerado padrão para o diagnóstico e, embora a tomografia helicoidal apresente ótimos resultados, já se questionou que ela não foi comparada à uretroscopia durante quadros de dor aguda em flanco<sup>1</sup>.

Exames de urina com presença de hematúria, associada a quadro de dor nefrética, sugerem urolitíase, porém não permitem um diagnóstico seguro. Há, portanto, necessi-







ser realizado exame de urina tipo I, para avaliação dos cristais e sedimentos, e se necessário uma urocultura para confirmar uma infecção.

A coleta da urina de 24 horas deve ser realizada em pelo menos dois dias não consecutivos, para avaliação do volume, pH, cálcio, citrato, oxalato, ácido úrico, fosfato, sódio, potássio, magnésio, creatinina. Deve ser realizada pesquisa para cistina e se presente dosada em urina de 24 horas. Os valores esperados para ambos os sexos estão na Tabela 1.

**Tabela 1.** Valores normais na urina de 24 horas (em mg/dl).

	Homens	Mulheres
Cálcio	< 300	< 250
Ácido úrico	< 800	< 750
Citrato	< 320	< 320
Oxalato	< 45	< 45
Cistina	< 25	< 25

A bioquímica sanguínea deve incluir creatinina, ureia, bicarbonato, cálcio, potássio, magnésio, fosfato e ácido úrico. Em paciente com hipercalcemia, ou com pelo menos duas medidas muito elevadas, deve-se pedir dosagem de paratormônio intacto e 1,25 di-hidroxivitamina D, para pesquisa de hiperparatireoidismo<sup>13</sup>.

## ESTUDOS POR IMAGENS

O exame mais útil atualmente é a tomografia helicoidal sem contraste<sup>14</sup>, capaz de diagnosticar cálculos até mesmo no ureter, com precisão diagnóstica de 99% e possibilidade de sugerir a composição do cálculo<sup>15</sup>.

Embora a ultrassonografia seja muito utilizada para a avaliação de cálculos renais, devido a sua disponibilidade e acessibilidade, é um método mais adequado para o seguimento dos pacientes, assim como a radiografia simples de abdome, esta nos casos de cálculos radiopacos. Quando há suspeita de obstrução pode-se utilizar a tomografia contrastada ou a pielografia intravenosa.

Deve-se lembrar que em gestantes o exame de escolha deve ser a ultrassonografia, podendo ser realizada por via transvaginal na suspeita de cálculos ureterais, e que a pielografia intravenosa é o exame adequado para diagnóstico de rim esponja medular.

## COMPOSIÇÃO DO CÁLCULO

As pedras de sais de cálcio, oxalato ou fosfato são observadas em 80% dos portadores de urolitíase, seguidas dos cálculos de ácido úrico, fosfato amônio magnésiano (estruvita)



e cistina. Deve-se considerar que o mesmo paciente pode apresentar cálculos de composição mista. A análise dos cálculos expelidos deve ser feita rotineiramente, o que permite ajuste da terapia e eventualmente sugere uma patologia de base.

A formação de cálculos de cálcio está relacionada a uma série de fatores de risco, como a hipercalciúria, hipocitratúria, hiperoxalúria, baixo débito urinário, hiperparatireoidismo primário, acidose tubular renal do tipo I e rim esponja medular<sup>16</sup>.

Condições que causem aumento crônico na produção de ácido úrico, acompanhada de concomitante aumento na excreção de urina ácida, são facilitadoras de formação de pedras de ácido úrico. Isto é observado em até 5% dos portadores de gota e mesmo em pacientes obesos<sup>17</sup>.

De ocorrência mais rara, a cistinúria é um defeito tubular autossômico recessivo que leva à formação de cálculos de cistina. Quando a pesquisa para cistina é positiva, deve-se proceder à quantificação na urina de 24 horas.

O cálculo renal que mais preocupa os especialistas provavelmente é o de estruvita, resultante da ação de bactérias produtoras de urease como *Klebsiella* e *Proteus*. O crescimento destes cálculos pode ser rápido e levar a perda da função renal, além de apresentarem resultados pouco satisfatórios quando abordados cirurgicamente. Este fato justifica a preocupação constante em diagnosticar e tratar as infecções urinárias em pacientes portadores de urolitíase.

## TRATAMENTO

Após a confirmação do diagnóstico de urolitíase, a terapêutica será definida em função das respostas às seguintes questões:

- a) Há necessidade de intervenção para remoção do cálculo?
- b) Qual a composição do cálculo?
- c) As alterações metabólicas que contribuíram para a sua formação foram identificadas?

A eliminação espontânea é, obviamente, o desfecho mais favorável e desejável. A eliminação do cálculo frequentemente é acompanhada por algum grau de cólica renal, que pode ser tratada com anti-inflamatórios não esteroidais, mas a analgesia pode demandar na sala de urgência medicações mais potentes, até mesmo opioides. Os bloqueadores dos canais de cálcio (nifedipina) induzem ao relaxamento ureteral e a prednisona por até 5 dias permite a redução do edema ureteral, sendo úteis em abreviar o tempo de eliminação da pedra. O uso contínuo de paracetamol parece aumentar o



limiar para a dor e reduzir a necessidade de medicamentos mais potentes e procedimentos invasivos<sup>18</sup>.

Cálculos ureterais de até 5 mm são eliminados espontaneamente em 90% dos casos, e entre 5 e 10 mm em 50%, sendo portanto possível o tratamento conservador na maioria dos casos<sup>19</sup>. Porém, após um período de 28 dias de observação, abordagens cirúrgicas devem ser consideradas, ou mesmo antes, caso o paciente esteja muito sintomático.

A litotripsia extracorpórea por ondas de choque pode ser eficaz em cálculos ureterais proximais com menos de 10 mm; acima deste tamanho a ureterosopia pode ser mais adequada. Em cálculos localizados em ureter distal, com menos de 7 mm, ambas as técnicas apresentam resultados semelhantes<sup>20</sup>.

## Prevenção de recorrências

O objetivo da investigação metabólica detalhada é oferecer o tratamento que possa obter a maior redução do número de recidivas. Infelizmente muitas vezes a investigação não traz os resultados esperados, mas quando obtidos pode-se individualizar a terapia, otimizando os resultados.

As terapias específicas são apresentadas a seguir<sup>9</sup>.

Os pacientes com hipercalciúria são tratados com diuréticos tiazídicos que aumentam a reabsorção tubular de cálcio. O citrato de potássio pode ser prescrito, o qual aumenta a excreção de citrato e o pH, para os pacientes com hipercalciúria e normocalciúricos.

Em pacientes com hiperuricosúria o citrato de potássio diminui a precipitação do ácido úrico por elevação do pH. O alopurinol reduzindo a síntese de ácido úrico reduz também a excreção urinária.

A piridoxina pode reduzir a formação de oxalato e a administração de sais de cálcio (250 a 1.000 mg, 4 vezes ao dia) e reduz o risco de formação de cálculos na hiperoxalúria entérica.

O citrato de potássio é também a medicação de escolha para os casos de hipocitraturia.

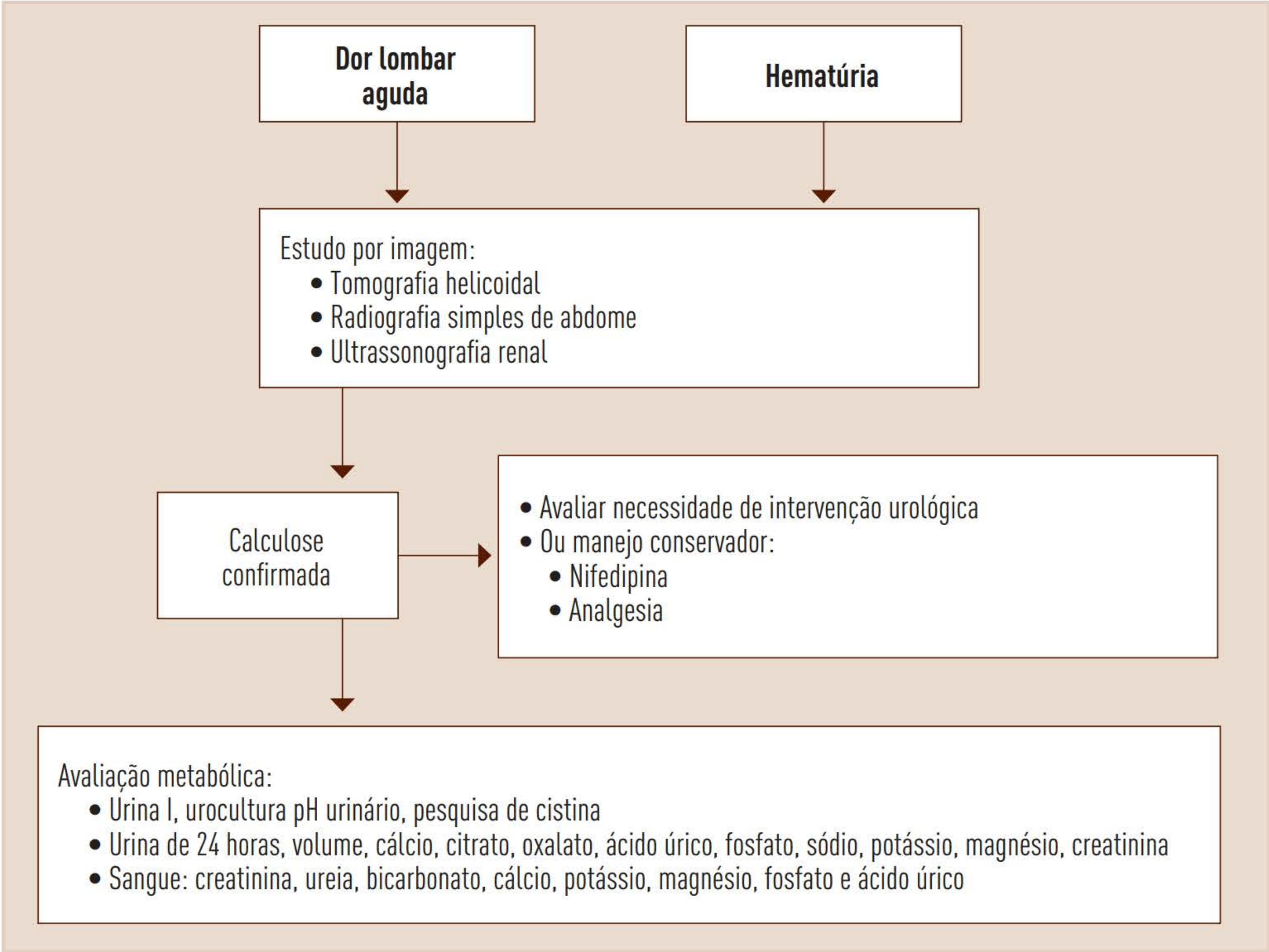
Cálculos de cistina são tratados com citrato de potássio e  $\alpha$ -mercaptopropionilglicina ou  $\delta$ -penicilamina.

As medidas que devem ser observadas em todos os casos incluem o aumento do débito urinário para 2 a 3 litros, restrição moderada de sódio e proteínas de origem animal, diminuição da ingestão de alimentos ricos em oxalato como espinafre e chocolates e manter dieta adequada de cálcio.



CONSULTA RÁPIDA

Diagnóstico



Tratamento

Medidas gerais
• Aumento do débito urinário para 2 a 3 litros
• Restrição moderada de sódio e proteínas de origem animal
• Diminuição da ingestão de alimentos ricos em oxalato
• Manter dieta adequada de cálcio
Medidas específicas
• Citrato de potássio: hipercalciúria, normocalciúria, hiperuricosúria, hipocitratúria
• Tiazídicos: hipercalciúria
• Alopurinol: hiperuricosúria
• Mercaptopropionilglicina ou δ-penicilamina: cistinúria
• Piridoxina: hiperoxalúria



## REFERÊNCIAS

1. Thomas M. The CARI guidelines. Clinical diagnosis of kidney stones. *Nephrology (Carlton)* 2007;12 Suppl 1:S1-3.
2. Bove P, et al. Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain. *J Urol* 1999;162:685-7.
3. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. *Eur Urol* 1998;34:467-73.
4. Von Unruh GE, Voss S, Sauerbruch T, Hesse A. Dependence of oxalate absorption on the daily calcium intake. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1567-73.
5. Curhan GC, et al. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997;126:497-504.
6. Kourambas J, et al. Role of stone analysis in metabolic evaluation and medical treatment of nephrolithiasis. *J Endourol* 2001;15:181-6.
7. Carr MC, Prien EL, Jr., Babayan RK. Triamterene nephrolithiasis: renewed attention is warranted. *J Urol* 1990;144:1339-40.
8. Assimios DG, et al. Guaifenesin- and ephedrine-induced stones. *J Endourol* 1999;13:665-7.
9. Miller NL, Lingeman JE. Management of kidney stones. *BMJ* 2007;334:468-72.
10. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *Lancet* 2006;367:333-44.
11. Sutherland JW, Parks JH, Coe FL. Recurrence after a single renal stone in a community practice. *Miner Electrolyte Metab* 1985;11:267-9.
12. Chandhoke PS. When is medical prophylaxis cost-effective for recurrent calcium stones? *J Urol* 2002;168:937-40.
13. Yendt ER, Gagne RJ. Detection of primary hyperparathyroidism, with special reference to its occurrence in hypercalciuric females with "normal" or borderline serum calcium. *Can Med Assoc J* 1968;98:331-6.
14. Preminger GM, Vieweg J, Leder RA, Nelson RC. Urolithiasis: detection and management with unenhanced spiral CT--a urologic perspective. *Radiology* 1998;207:308-9.
15. Williams JC, Jr., et al. High resolution detection of internal structure of renal calculi by helical computerized tomography. *J Urol* 2002;167:322-6.
16. Parks JH, Coe FL, Strauss AL. Calcium nephrolithiasis and medullary sponge kidney in women. *N Engl J Med* 1982;306:1088-91.
17. Maalouf NM, et al. Association of urinary pH with body weight in nephrolithiasis. *Kidney Int* 2004;65:1422-5.
18. Cooper JT, Stack GM, Cooper TP. Intensive medical management of ureteral calculi. *Urology* 2000;56:575-8.
19. Segura JW, et al. Ureteral Stones Clinical Guidelines Panel summary report on the management of ureteral calculi. The American Urological Association. *J Urol* 1997;158:1915-21.
20. Auge BK, Preminger GM. Surgical management of urolithiasis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31:1065-82.









**Geral**









# Anemias

Roberto Passetto Falcão

## DIAGNÓSTICO

Anemia é definida funcionalmente como a diminuição da massa de glóbulos vermelhos circulantes (GVC) que se torna insuficiente para fornecer oxigênio aos tecidos. Do ponto de vista laboratorial, a anemia pode ser medida pela concentração de hemoglobina (g/dl) ou pelo hematócrito que representa a percentagem de GVC no volume de sangue, sendo, portanto, expresso em percentagem, ou pelo número de glóbulos vermelhos representado em hemácias por microlitro ( $10^6/\mu\text{l}$ ) ou hemácias por litro ( $10^{12}/\text{l}$ ). O número de hemácias é o menos usado na definição da anemia. Estes valores variam com a idade e com o sexo (Tabela 1) e foram definidos para o nível do mar, sendo mais elevados em pessoas que vivem em grandes altitudes. Valores para negros são aproximadamente 0,5 a 0,6 g/dl menores que nos brancos. Os valores para idosos são os mesmos dos indivíduos adultos mais jovens.

**Tabela 1.** Valores normais de hemoglobina (Hb).

Idade	Valores mínimos normais de Hb (g/dl)
Nascimento	14,0
1 mês	12,0
2 meses	10,5
3 a 6 meses	10,5
6 meses a 1 ano	11,0
1 a 4 anos	11,0
4 anos até puberdade	11,5
Mulher adulta	12,0
Homem adulto	14,0



## Repercussões clínicas

Pacientes com anemia procuram atenção médica devido a sintomas cardiovasculares ou pulmonares, alterações da coloração da pele ou das mucosas, sintomas neuromusculares, achados oftalmológicos ou alterações gastrintestinais, diminuição da capacidade de trabalho ou de realizar exercícios, falta de ar, palpitação. A palidez pode ser percebida pelo próprio paciente, porém frequentemente é reconhecida por um parente que não convive com ele diariamente (Tabela 2).

**Tabela 2.** Sintomas e sinais de anemia.

Sistema comprometido	Sintomas e sinais
Pele e mucosas	<p>Palidez melhor observada nas mucosas da boca, conjuntival, lábios e leito ungueal. A palma das mãos torna-se pálida, mas as linhas palmares mantêm a coloração até que a Hb caia para abaixo de 7 g/dl</p> <p>Icterícia é observada nas anemias hemolíticas e eventualmente na anemia perniciosa</p> <p>Afinamento, perda do brilho e agrisalamento dos cabelos, este último especialmente na anemia perniciosa, podendo preceder a anemia</p> <p>Unhas perdem o brilho, tornam-se frágeis e quebradiças. Isto acontece principalmente na anemia ferropriva, tornando-se côncavas</p> <p>Úlceras de pernas nas anemias falciformes e ocasionalmente em outras anemias hemolíticas</p> <p>Glossite na anemia perniciosa</p> <p>Fissuras nos ângulos dos lábios</p> <p>Petéquias e equimoses são observadas na anemia aplástica e nas leucemias e são consequentes da plaquetopenia</p>
Cardiovascular e pulmonar	<p>Sintomas podem aparecer em repouso ou após exercícios</p> <p>Os sintomas dependem da intensidade da anemia e se ela é aguda ou crônica. Os pacientes referem dispneia, taquicardia, hipotensão postural. Podem ser observados sopros cardíacos (geralmente sistólico e no foco pulmonar) e queda da pressão diastólica</p>
Neuromuscular	<p>Cefaleia, zumbido nos ouvidos, tonturas, sonolência, desânimo, fraqueza muscular</p> <p>Parestesias e outros sintomas de neuropatia periférica ocorrem na anemia perniciosa</p> <p>Claudicação intermitente também é frequente</p>
Oftalmológico	<p>Aproximadamente 20% dos pacientes têm alterações na retina, como hemorragias, exsudatos, tortuosidade venosa</p> <p>As hemorragias ocorrem mesmo na ausência de plaquetopenia</p> <p>Papiledema relacionado apenas a anemia pode ocorrer e regride com a correção da anemia</p>
Gastrintestinal	<p>Glossite e atrofia de papilas da língua são comuns na anemia perniciosa e menos frequentes na anemia ferropriva</p> <p>Disfagia pode ocorrer na anemia ferropriva</p> <p>Lesões dolorosas, ulceradas ou necróticas aparecem na anemia aplástica e na leucemia aguda e são decorrentes da neutropenia</p> <p>Diarreia pode ocorrer na anemia perniciosa devido a atrofia de papilas no intestino</p>



## Classificação pela etiopatogenia

As anemias podem decorrer de três causas básicas: perdas sanguíneas agudas, menor produção de eritrócitos ou diminuição da sobrevivência das hemácias (Quadro 1).

A hemorragia aguda é facilmente identificada e por ser uma emergência precisa ser imediatamente tratada. Na fase inicial o hematócrito não reflete o volume de sangue perdido pois ocorre perda simultânea de plasma e hemácias. Na segunda fase ocorre a diluição das hemácias devido ao desencadeamento de mecanismos de retenção de água e eletrólitos, e a hemoglobina diminui progressivamente estabilizando-se em 2 a 3 dias. A reticulocitose ocorre em 3 a 5 dias.

As anemias decorrentes da produção inadequada de eritrócitos possuem inúmeras causas e apresentam em comum um número normal ou reduzido de reticulócitos. Nas anemias carenciais ferroprivas ocorre microcitose, enquanto na carência de vitamina B12 ou de folato a anemia é macrocítica, podendo ocorrer glossite, diarreia e alterações neurológicas (Quadro 1). Nas anemias associadas à produção inadequada de eritroblastos causadas pela substituição da medula óssea (infiltração) ou de aplasias globais mieloides, a anemia é normocítica e ocorrem manifestações hemorrágicas ocasionadas pela plaquetopenia e frequentemente infecções, facilitadas pela leucopenia. Ademais, na infiltração da medula óssea pode ocorrer adenomegalia, esplenomegalia e/ou hepatomegalia consequentes da infiltração destes órgãos por células anormais. Além destas causas a deficiência de eritroblastos pode ocorrer pela eritroblastopenia pura, anormalidades endócrinas, insuficiência renal crônica, doenças inflamatórias crônicas, neoplasias e infecções crônicas.

Nas anemias por maior destruição de hemácias a vida média dos eritrócitos está diminuída. A medula óssea torna-se hiperplástica com aumento dos eritroblastos acompanhado de reticulocitose no sangue periférico. Devido ao catabolismo da hemoglobina observa-se aumento da bilirrubina indireta, icterícia, hepatomegalia e esplenomegalia. A hemólise pode ocorrer por defeitos extracorpóreos (a presença de anticorpos, infecções, hipersplenismo e drogas, agentes químicos ou físicos) ou intracorpóreos que podem ser hereditários (anormalidades da membrana eritrocitária, enzimopatias, hemoglobinopatias e defeitos da síntese das cadeias de globina) ou adquiridos, como ocorre na hemoglobinúria paroxística noturna.

## Diagnóstico laboratorial diferencial das anemias

Inicialmente deve ser estabelecido se a anemia está ou não associada a outras anormalidades hematológicas como leucocitose, leucopenia ou plaquetopenia (Fluxograma 1). Se isto ocorrer é fundamental o exame da medula óssea por punção aspirativa ou biópsia para estabelecer se o diagnóstico é de anemia aplástica, leucemia, mielodisplasia, mielofibrose, anemia megaloblástica ou infiltração neoplásica. Se a anemia não for associada a outras anormalidades hematológicas a contagem de reticulócitos deve ser

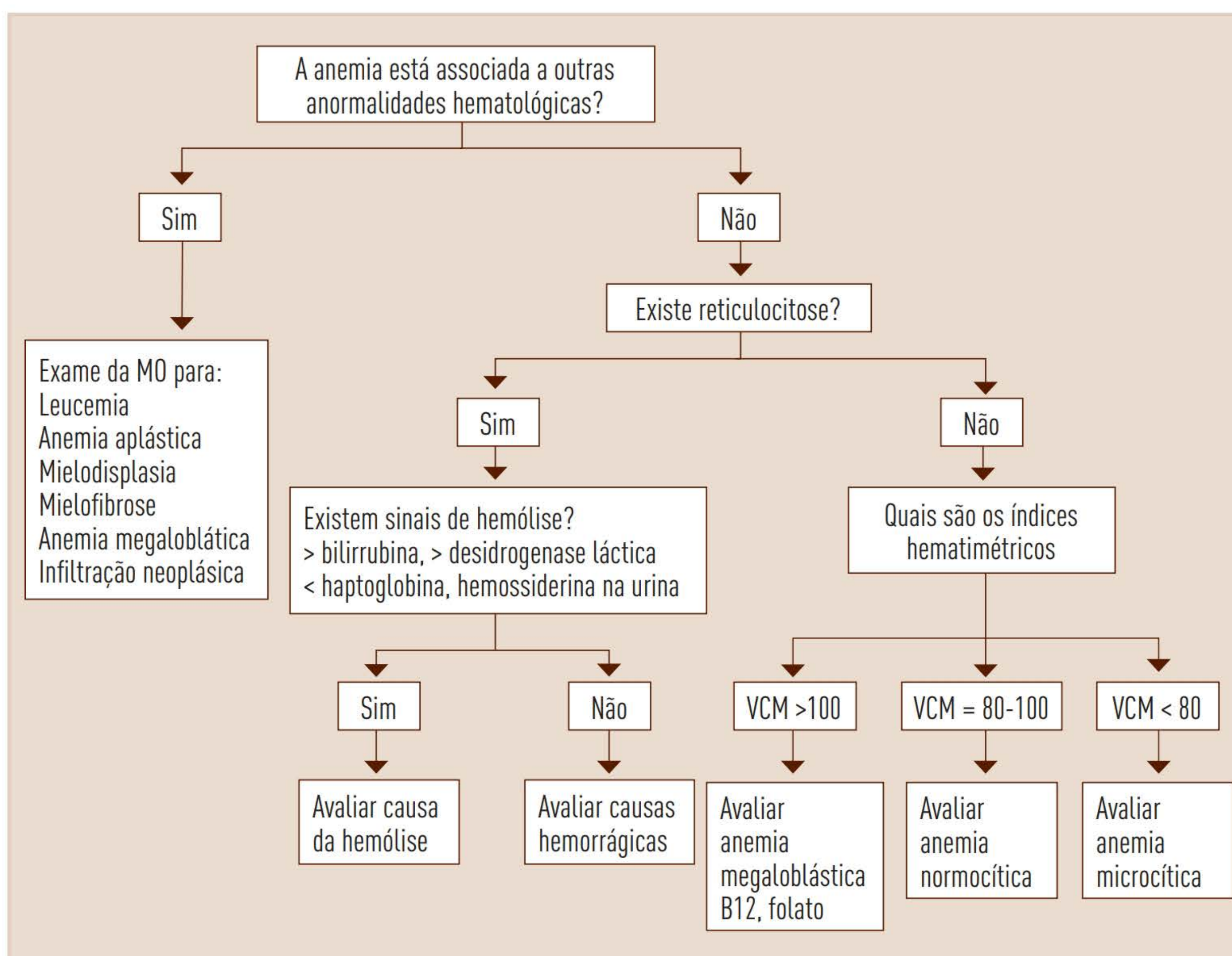


**Quadro 1.** Classificação etiopatogênica das anemias.

Perdas sanguíneas Agudas Crônicas (resulta em deficiência de ferro)
Produção inadequada de eritrócitos Deficiência de nutrientes essenciais Ferro Ácido fólico, vitamina B12 Proteínas Deficiência de eritroblastos Aplasias globais mieloides Associadas a agentes químicos ou físicos Anemia aplástica adquirida Aplasias e hipoplasias hereditárias Eritroblastopenia isolada (aplasia pura de série vermelha) Associada ao timoma Associada a agentes químicos Imune Substituição da medula óssea (infiltração) Leucemia, linfomas Mieloma múltiplo Mielofibrose Carcinomas, sarcomas Anormalidades endócrinas Hipotireoidismo Insuficiência adrenal (Addison) Hipopituitarismo Outras causas Insuficiência renal crônica Doenças inflamatórias crônicas (incluindo doenças granulomatosas e colagenoses) Neoplasias (em especial, em fase avançada ou metastática) Infecções (especialmente crônicas, como tuberculose, blastomicose e calazar) Cirrose hepática
Destruição excessiva de eritrócitos (sobrevida diminuída) Hemólise por defeitos extracorpóreos Anticorpos (mecanismos imunológicos) Infecções Sequestração e destruição esplênica Drogas, agentes químicos e físicos Hemólise por defeitos intracorpóreos Hereditários Defeitos das enzimas do metabolismo eritrocitário Anormalidades quantitativas da síntese de globinas Anormalidades qualitativas da síntese de globinas (talassemias) Anormalidades da membrana eritrocitária Adquiridos Hemoglobinúria paroxística noturna Intoxicação pelo chumbo



realizada. Se houver reticulocitose devem ser realizados outros exames para a comprovação da hemólise, como a dosagem de bilirrubinas, desidrogenase láctica, haptoglobina e hemossiderinúria. Se estiverem presentes deve-se estabelecer a causa da hemólise. Caso contrário, deve-se avaliar as causas hemorrágicas que podem ser as determinantes da reticulocitose. Em contrapartida, se não houver reticulocitose deve-se avaliar os índices hematimétricos. Se houver macrocitose ( $VCM > 100$  fl) deve ser pesquisada a carência de vitamina B12 e folato. Se o VCM variar entre 80 e 100 fl, procurar identificar as causas de anemia normocítica, como insuficiência renal crônica, aplasia pura de série vermelha e anormalidades endócrinas. Quando o VCM for menor que 80 fl a causa mais comum é a carência de ferro ou a talassemia, embora esta última possa ser acompanhada de reticulocitose.



**Fluxograma 1.** Avaliação laboratorial inicial da anemia.

MO = medula óssea; VCM = volume corpuscular médio.

## TRATAMENTO

O tratamento das anemias é muito variável e depende de sua etiologia. O objetivo inicial sempre é a eliminação da causa e depois a sua correção. Assim, por exemplo,



nas anemias carenciais deve ser feita a reposição de ferro, ácido fólico ou vitamina B12 dependendo da carência específica. Na anemia aplástica o tratamento é feito com transplante de medula óssea ou imunossupressão. Na substituição da medula óssea o tratamento é feito com quimioterápicos ou com o transplante de medula óssea. As anemias associadas a anormalidades endócrinas melhoram com o tratamento da doença básica. Nas hemolíticas causadas por defeitos extracorpóreos o tratamento será feito de acordo com a causa. As anemias hemolíticas hereditárias podem ser tratadas com transfusões



## Avaliação laboratorial inicial da anemia

### *Diagnóstico*

A anemia está associada a outras anormalidades hematológicas?



## Geriatria para Clínicos

Julio Cesar Moriguti

Nereida Kilza da Costa Lima

Flávia Campora

Eduardo Ferriolli

Em aproximadamente 20 anos haverá mais de 30 milhões de pessoas com mais de 60 anos e já é notório que é esta a população que: mais utiliza de medicamentos; mais necessita de internações; mais tempo fica internada com custos mais dispendiosos. É esperado, então, que ocorra um grande problema de saúde pública e, conseqüentemente, há a necessidade premente de contar com o maior número de profissionais com conhecimento para dispensar cuidados aos idosos.

Existem particularidades do atendimento ao idoso e há de se conhecê-las para melhor cuidá-lo. Há enorme variação no fenótipo do idoso resultante dos aspectos fisiológicos, funcionais, psicológicos e sociais. Deve-se conhecer esses aspectos para diferenciar exatamente o que faz parte do processo do envelhecimento normal do que é consequência da interação do processo do envelhecimento com as doenças crônicas muito prevalentes nessa faixa etária: a doença não é apanágio do envelhecimento.

Atualmente, a despeito dessas dificuldades, está bem estabelecido que há diminuição da reserva funcional com o envelhecimento sem necessariamente causar doença, contudo facilitando o seu surgimento. Como exemplo prático cita-se: com o envelhecimento há perda de glomérulos, o que resulta em queda da taxa de filtração glomerular, porém sem resultar em







1. reveja todas as medicações em todas as consultas;
2. suspenda os medicamentos dispensáveis;
3. diminua as doses sempre que possível (não significa dar subdoses);
4. ao iniciar uma nova medicação: *start slow and go slow* (“comece devagar e siga devagar”);
5. questione sobre o uso de suplementos nutricionais, laxativos, vitaminas e fitoterápicos – eles não são isentos de risco e são desconsiderados como medicamentos pelos pacientes, com consequente negligência da informação do seu uso.

O desconhecimento dos aspectos discutidos até este momento pode resultar em dois grandes erros: tratar alguma alteração própria do envelhecimento como doença ou, não menos pior que isso, deixar de tratar alguma doença ao assumi-la como alteração própria do processo de envelhecer.

A prevenção também visa proporcionar o envelhecimento saudável. Dentre as ações preventivas primárias incluem-se pelo menos dois aspectos: imunizações e atividade física.

Apesar de pouco frequente, 60% dos casos de tétano nos Estados Unidos acontecem em pessoas com mais de 60 anos que não foram vacinadas ou estavam com a vacinação



isoladas ou em associação são responsáveis pela maioria das situações de incapacidades dos idosos.

É muito importante que se tenha uma visão de atuação muito mais ampla e globalmente dirigida. Para tal, a prática de atividade física vem sendo progressivamente estudada na sua eficácia de reduzir a probabilidade de ocorrência da maior parte das doenças (prevenção) ou contribuir para a eficácia do seu tratamento.

Em se tratando de prevenção, é necessário, também, o conhecimento de que em algumas situações há a indicação de rastreamento (*screening*) de doenças, uma vez que há documentação do declínio da mortalidade com intervenções precoces.

No caso de neoplasias, ambos, o tratamento e, antes dele, o rastreamento, devem ser rigorosamente avaliados. Esse rastreamento pode ser inútil, uma vez que a presença de comorbidades, em algumas situações, resulta em inviabilização do tratamento. Nessa situação questiona-se, então, o rastreamento<sup>5</sup>.

Para auxiliar nesta decisão, três questões deveriam ser respondidas e estas respostas poderiam subsidiar a decisão: A expectativa de vida do paciente é suficientemente longa para ter os benefícios resultantes do rastreamento? Quais são os possíveis riscos advindos do rastreamento? Há que se conhecer os prováveis falso-positivos e assim evitar que a instituição de um tratamento possa acarretar maior risco em comparação com os benefícios? O paciente quer fazer o rastreamento e qual é o impacto sobre a sua qualidade de vida?

Serão abordados a seguir os rastreamentos de quatro tipos de neoplasias: cólon, mama, colo uterino e próstata.

Houve diminuição de 15 a 20% da mortalidade por câncer colorretal evidenciada por estudos aleatorizados utilizando-se a pesquisa de sangue oculto nas fezes, o que leva a forte evidência do benefício da pesquisa nesta situação. O método para esta detecção deve ser o imunoquímico, ainda não disponível na maioria dos laboratórios de análises clínicas do Brasil. Outros métodos comprovadamente eficazes são: a colonoscopia, a sigmoidoscopia flexível e a “colonoscopia virtual” (colonografia tomográfica).

Há recomendação de rastreamento deste tipo de câncer para as pessoas de 50 a 75 anos. Não deve ser recomendado, entretanto, a pessoas com mais de 85 anos. Também não deve ser sugerido a pessoas entre 76 e 85 anos, exceto para aquelas que tenham o risco aumentado para o câncer colorretal<sup>6</sup>.

Estudos prospectivos controlados de rastreio de câncer de mama por meio de mamografia demonstram diminuição de 30% na mortalidade naquelas mulheres que fizeram o rastreamento em relação às mulheres que não o fizeram. A American Geriatric Society (AGS) recomenda fazer mamografia, com intervalo de um a dois anos, em todas as mulheres que tenham expectativa de vida maior do que quatro anos<sup>7</sup>.

Os benefícios do rastreamento do câncer de colo uterino também são bem demonstrados. Porém, as mulheres com mais de 70 anos que o fizeram nos últimos 10 anos e nos três últimos e obtiveram exames normais podem descontinuar esse seguimento. Também pode ser descontinuado naquelas mulheres submetidas à histerectomia por motivo de doenças benignas<sup>8</sup>.



Em relação ao rastreamento do câncer de próstata por meio do antígeno prostático específico (PSA = *prostate specific antigen*), houve aumento do número de pacientes detectados precocemente, porém não houve alteração da mortalidade pelo câncer. Dessa forma, a Força Tarefa Americana não tem evidência suficiente para recomendar ou não o rastreamento utilizando o PSA. Para quem já está fazendo o rastreamento, este deve ser descontinuado após a idade de 75 anos<sup>9</sup>.

Já se sabe que a hipertensão arterial (HA) é muito prevalente no idoso, especialmente a hipertensão sistólica isolada, e também é conhecido que é um dos fatores de risco para doença isquêmica do coração e para o acidente vascular encefálico (AVE), tanto isquêmico como hemorrágico. A detecção e a consequente terapêutica da HA devem ser estimuladas e, para tanto, há a recomendação de que seja medida pelo menos uma vez por ano mesmo em pessoas sem diagnóstico de HA. Esta recomendação é sustentada pela Força Tarefa Americana e Canadense e pela AGS<sup>10</sup>.

Os fatores de risco para o desenvolvimento da osteoporose incluem: baixo peso, sexo feminino, sedentarismo, uso crônico de glicocorticoide, fratura osteoporótica prévia e idade acima de 65 anos. Assim, todas as mulheres acima dessa faixa etária devem fazer densitometria óssea. Caso haja risco aumentado para fratura por osteoporose, deve ser indicada a partir dos 60 anos de idade, para mulheres, e 65 anos para homens. O intervalo entre o exame controle e o fim do rastreamento ainda é questionado, apesar de a maioria aceitar que não deva ser menor que um ano<sup>11</sup>.

Há consistentes evidências de que as medidas de colesterol total e suas frações poderiam identificar pessoas assintomáticas com risco aumentado para doença coronária isquêmica e assim conseguir tratá-las precocemente. Há a recomendação de rastrear todos os homens com mais de 35 anos e se há risco alto para doença isquêmica desde os 20 anos para os homens e 45 para mulheres. Pessoas sem fatores de risco para cardiopatia isquêmica devem fazer a avaliação do colesterol dentro de cinco anos e aquelas com dois ou mais fatores de risco devem repeti-la a cada dois anos. Não há evidências suficientes para a realização de rastreamento com triglicérides<sup>12</sup>.

Um único exame ultrassonográfico de abdome para homens com idade entre 65 e 75 anos é recomendado para a investigação de aneurisma de aorta abdominal. Esta orientação tem mostrado ser eficaz para diminuir mortes relacionadas a esse diagnóstico. Deve ser considerado o tratamento cirúrgico para os pacientes assintomáticos com aneurisma duas vezes maior que o tamanho normal da aorta ou que aumentam de tamanho com o seguimento<sup>13</sup>.

## AS SÍNDROMES GERIÁTRICAS

Embora heterogêneas, as síndromes geriátricas compartilham diversas características. Elas são altamente prevalentes, especialmente entre idosos frágeis; têm impacto significativo na qualidade de vida e comprometem, de forma substancial, a funcionalidade



dos indivíduos; costumam ser multifatoriais, envolvendo, no seu desenvolvimento, o acometimento de diversos órgãos e sistemas<sup>14</sup>.

Identificando-se fatores de risco comuns às síndromes geriátricas, por meio de recente revisão da literatura, foram investigadas as características de cinco síndromes geriátricas: incontinência, quedas, *delirium*, úlceras por pressão e perda de funcionalidade<sup>16</sup>. Verificou-se que em todas elas estavam presentes os seguintes fatores: idade avançada, déficit cognitivo, perda de mobilidade e incapacidade funcional. Isso faz lembrar as características do quadro de fragilidade, marcado na definição mais aceita por prejuízo na mobilidade, no equilíbrio, na força muscular, na cognição, na nutrição, na resistência e na atividade física<sup>15</sup>.

Classicamente, as síndromes geriátricas também são chamadas de “gigantes da geriatria” ou, mnemonicamente, “os 5 I’s”, que são: incontinência urinária; instabilidade e quedas; imobilidade; iatrogenia e incapacidade cognitiva. Há, então, a necessidade de serem abordados, sucintamente, estes “gigantes da geriatria”.

## Incontinência urinária

Incontinência urinária é definida como a perda involuntária de urina em quantidade suficiente para que se torne problema social ou de saúde/higiene<sup>16</sup>.

No processo de envelhecimento, alterações das estruturas do trato urinário podem interferir na micção, como o aumento do volume da próstata em homens e a diminuição da pressão de fechamento uretral feminino.

Muitos pacientes têm perda urinária por causas reversíveis. De forma simples, que pode ser memorizada, são oito as causas: *delirium*, depressão, déficit de estrógeno vaginal, débito urinário alto (4 D’s), infecção, imobilidade, iatrogenia e impactação fecal (4 I’s). Dentre as causas irreversíveis, a mais comum no idoso é a hiperatividade detrusora, secundária à menor inibição central da micção. Mesmo as causas irreversíveis devem ser identificadas, pois podem melhorar com intervenções adequadas, ou, ao menos, permitir que a qualidade de vida melhore com adaptações dos cuidados.

É necessário questionar se o paciente perde urina, pois raramente esta é uma referência espontânea do idoso. São informações adicionais importantes: Há quanto tempo? Qual é o volume da perda? Em que situação ocorre? Quantas vezes ao dia costuma urinar? O uso de absorventes é necessário? Quais os comprometimentos sobre a saúde ou social?

É necessário conhecer a lista completa dos medicamentos, doenças crônicas e alterações clínicas agudas, história obstétrica e cirúrgica. Outros dados importantes: hábito intestinal, ingestão hídrica, abordagens terapêuticas prévias. Os exames incluem: glicemia, creatinina e urina tipo I. Ultrassonografia de rins e vias urinárias e o estudo urodinâmico são indicados em alguns casos.

O tratamento inicia-se com a busca da resolução das causas transitórias. As opções terapêuticas variam de acordo com o tipo e com as doenças associadas, incluindo fisio-



terapia (cones vaginais, *biofeedback*), medicações (doxazosina e oxibutinina) e cirurgias (ressecção de próstata, *sling* etc.).

## Instabilidade e quedas

Aproximadamente 30% dos idosos da comunidade apresentam um episódio de queda ao ano, e quem caiu uma vez tem 50% de risco de cair novamente. Os riscos aumentam para os moradores de Instituições de Longa Permanência ou internados em unidades hospitalares.

As quedas podem ser causadas por vários fatores como: piso molhado, degrau, tapetes escorregadios, calçadas mal alinhadas, falta de luminosidade, diminuição da acuidade visual, alteração da propriocepção, perda auditiva, alteração da marcha, acidente vascular encefálico ou insuficiência coronária.

A maioria das quedas dos idosos é multifatorial, com interação de diversas causas. Assim, é necessário uma abordagem ampla, com investigação clínica, ambiental e laboratorial quando indicada e traçar plano de prevenção de novos eventos.

Entre os fatores de risco já estabelecidos estão: história prévia de queda, polifarmácia, alterações osteoarticulares de grandes articulações como quadril e joelho, uso de psicotrópicos e medo de cair.

Tinetti propõe uma questão simples para essa avaliação: “Quantas vezes o senhor caiu no último ano”<sup>17</sup>. Todos que responderem a essa pergunta com pelo menos uma queda devem ser avaliados de forma geral e, caso não se diagnostique doença alguma que necessite de conduta clínica específica, devem ser mantidos em vigilância. Porém, se a resposta for mais de uma queda, além do exame clínico habitual, o indivíduo deve ser avaliado quanto a acuidade visual, equilíbrio, hipotensão postural, alterações cognitivas e fatores ambientais.

## Imobilidade

Alterações de mobilidade podem ter seu início abrupto, como após acidente vascular encefálico, ou lento, como na progressão de doenças crônicas ou perda do condicionamento físico. Em ambas as condições há um desfecho comum: perda de funcionalidade com perda da capacidade de realizar as atividades de vida diária e, nos casos mais graves, incapacidade de realizar inclusive as atividades básicas, como alimentar-se, usar o banheiro, transferir-se, tomar banho e trocar-se.

Na população idosa, o desenvolvimento de imobilidade é mais frequente, sendo consequência de internações por doenças agudas, complicações de doenças crônicas ou desuso decorrente de problemas físicos, psicológicos ou ambientais.

Alguns fatores de risco que podem ser citados são: comprometimento cognitivo (demência e *delirium*); doenças psiquiátricas (depressão, ansiedade); doenças neurológicas



(acidente vascular encefálico, doença de Parkinson, neuropatias); doenças metabólicas (obesidade, hipotireoidismo); doenças osteomusculares (osteoartrose, artrites, fraturas, miopatias); doenças cardiopulmonares (doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca, insuficiência coronária); e drogas que possam causar hipotensão, como diuréticos e sedativos e interações medicamentosas.

Uma das principais consequências da imobilidade é o aparecimento de úlceras por pressão. Os locais de protuberâncias ósseas, como as regiões sacral, trocantérica e calcânea, são especialmente vulneráveis, pois a compressão dos vasos é mais fácil e a camada de tecido, mais fina.

Uma complicação frequente é a formação de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. Outras complicações incluem: impactação fecal, aumento do estímulo ao catabolismo, hipoalbuminemia e perda de peso; depressão, ansiedade e disfunção cognitiva.

## Iatrogenia

Define-se iatrogenia como a ocorrência ou condição não intencional, justificada ou não, decorrente da intervenção da equipe multidisciplinar de saúde, que resulta em prejuízo para a saúde do paciente. Também é considerada iatrogenia a omissão de conduta ou de intervenção amplamente reconhecida<sup>18,19</sup>.

A ocorrência de iatrogenia é bastante comum não só entre os indivíduos hospitalizados, mas também entre os pacientes ambulatoriais, com diversas comorbidades, polifarmácia, aderência irregular ao tratamento e, frequentemente, acompanhamento médico por vários especialistas. Nesse contexto, a atuação do geriatra se destaca visando ao melhor manejo dos casos, levando em conta desde aspectos técnicos inerentes às características biológicas do idoso até características sociais e culturais que podem interferir no tratamento.

## Incapacidade cognitiva

O *delirium* caracteriza-se como quadro confusional agudo com comprometimento flutuante da atenção e da função cognitiva. São vulneráveis aqueles com idade avançada (> 80 anos), grande número de comorbidades, comprometimento funcional, insuficiência renal, auditiva ou visual, e comprometimento cognitivo prévio. Os principais fatores predisponentes incluem infecções, alterações metabólicas, uso de medicações, iatrogenias, insuficiência de algum órgão, desidratação, uso de sondas, entre outros. A característica mais importante dessa doença é sua possível reversibilidade.

Hoje, sabe-se que a reversibilidade pode não ser completa, dependendo da condição cognitiva prévia do indivíduo, das doenças associadas e do tempo de duração do *delirium*. Tem correlação com aumento da morbidade e mortalidade e é uma das principais manifestações iniciais de doença aguda em idosos<sup>20</sup>.



A demência é a perda das funções cognitivas, com comprometimento de pelo menos duas áreas da cognição – perda de memória, afasia, agnosia, apraxia, perda de função executiva. Associado a isso é necessário que haja interferência na vida do indivíduo, como os problemas sociais ou ocupacionais.

## CONSULTA RÁPIDA

O fato de as estratégias para identificação de todos os fatores implicados no desenvolvimento de uma síndrome geriátrica serem trabalhosas e dispendiosas, e de muitas medidas terapêuticas e de prevenção poderem ser tomadas sem o esclarecimento detalhado dessas causas, não deve inibir a busca por maior conhecimento nessa área e consequente mudança da história natural dos acometidos por síndromes geriátricas.

Então, há de se conhecer as particularidades do exame físico do idoso, bem como da fisiologia do envelhecimento e também o uso de drogas, além das grandes síndromes geriátricas, para fazer o atendimento especializado ao idoso, com visão holística. Dessa forma poderá ser instituída a abordagem diagnóstica e terapêutica mais adequada, com maior segurança e com menor risco de efeitos adversos.

## REFERÊNCIAS

1. Marlovits S, et al. Effect on diphtheria immunity of combined tetanus and diphtheria booster vaccination in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000;19:506-13.
2. Jefferson T, et al. Efficacy and effectiveness of influenza vaccines in elderly people: a systematic review. *Lancet* 2005;366:1165-74.
3. Vila-Corcoles A, et al. Protective effects of the 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine in the elderly population: the EVAN-65 study. *Clin Infect Dis* 2006;43:860-8.
4. Kimberlin DW, Whitley RJ. Varicella-zoster vaccine for the prevention of herpes zoster. *N Engl J Med* 2007;356:1338-43.
5. Walter LC, Covinsky KE. Cancer screening in elderly patients – a framework for individualized decision making. *JAMA* 2001;285:2750-6.
6. Screening for colorectal cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008;149:627-37.
7. Olsen O, Gotzsche PC. Cochrane review on screening for breast cancer with mammography. *Lancet* 2001;358:1340-2.
8. Pearce KF, et al. Cytopathological findings on vaginal Papanicolaou smears after hysterectomy for benign gynecologic diseases. *N Engl J Med* 1996;335:1559-62.
9. Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008;149:185-91.
10. Min LC, et al. Quality indicators for the care of hypertension in vulnerable elders. *J Am Geriatr Soc* 2007;55(2):359-359.
11. Qaseem A, et al. Screening for osteoporosis in men: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2008;148:680-4.
12. Ali R, Alexander KP. Statins for the primary prevention of cardiovascular events in older adults: a review of the evidence. *Am J Geriatr Pharmacother* 2007;5:52-63.



13. Kim LG, et al. A sustained mortality benefit from screening for abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 2007;146:699-706.
14. Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, Kuchel GA. Geriatric syndrome: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *J Am Geriatr Soc* 2007;55(5):780-91.
15. Ferrucci L, et al. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: A consensus report. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:625-34.
16. International Continence Society. *JAMA* 1989;261:2685-90.
17. Tinetti ME. Preventing falls in elderly people. *N Engl J Med* 2003;348:42-9.
18. Lefevre F, et al. Iatrogenic complications in high-risk, elderly patients. *Arch Intern Med* 1992;152:2074-80.
19. Steel K, et al. Iatrogenic illness on a general medical service at a university hospital. *N Engl J Med* 1981;304(11):638-42.
20. Levkoff SE, Besdine RW, Wetle T. Acute confusional states (delirium) in the hospitalized elderly. *Ann Rev Gerontol Geriatr* 1986;6:1-26.



## Cuidados Médicos em Viagens Aéreas

Paulo Magalhães Alves

Seja por motivo de turismo, negócios ou mesmo para obter tratamento médico adicional, a viagem aérea é o meio de transporte padrão para longas distâncias.

O médico frequentemente é consultado para opinar sobre a conveniência de uma viagem aérea. Existem aspectos importantes ocorrendo antes, durante e após o voo que devem interessar ao clínico diante de um paciente com uma viagem aérea programada.

Antes de um voo o paciente deve estar compensado em sua condição clínica. Como será visto mais adiante, a viagem aérea impõe alterações fisiológicas ambientais que afetarão a homeostase. De forma bem simplificada, são três os fatores a serem considerados: a diminuição da pressão atmosférica associada à altitude; a imobilidade em posição sentada em voos longos; e as alterações dos ritmos circadianos nos voos de grande duração, transmeridionais.

### FISIOLOGIA DA ALTITUDE

Embora a concentração de oxigênio seja constante a 21% em toda a extensão da atmosfera, a pressão parcial de oxigênio ( $PO_2$ ) cai de 160 mmHg no nível do mar para 40 mmHg a uma altitude de 11 km. No interior do alvéolo pulmonar a diferença é crítica, pois o ar alveolar contém alta concentração de vapor d'água e gás carbônico ( $CO_2$ ) expirados. A pressão alveolar de oxigênio ( $PAO_2$ ) cai de 100 mmHg para 33 mmHg a 3 km de altitude<sup>1</sup>.

Entre 4 e 5 km de altitude ocorrem taquicardia e taquipneia compensatórias. A partir desse limite, é necessário oxigênio suplementar em alta concentração para manter uma troca gasosa eficaz. Quando se atinge a altitude de 15,2 km, a pressão atmosférica é de apenas 87 mmHg, não sendo mais possível a troca gasosa, pois a  $PAO_2$  se equaliza com a pressão de  $O_2$  no capilar pulmonar.

Outra consequência importante da altitude é a expansão dos gases. De acordo com a lei física de Boyle, a uma temperatura constante o volume de um gás é inversamente proporcional a sua pressão. Consequentemente, à medida que subimos, gases enclausurados em cavidades como os seios da face, orelha média e tubo digestivo tendem a se expandir.



## O AMBIENTE DE CABINE

Aviões comerciais voam a altitudes de cruzeiro na faixa de 24.000 a 48.000 pés (aproximadamente 8.000 a 16.000 metros) incompatíveis com a vida sem recursos adicionais. Essas altitudes são determinadas, entre outros fatores, por aspectos econômicos de performance da aeronave e pelo controle de tráfego aéreo.

A solução que permite o transporte aéreo nessas altitudes é a cabine pressurizada. Injetando-se ar sob pressão derivado do próprio motor da aeronave, cria-se um ambiente de altitude virtual no interior da cabine, inferior à altitude real que se está voando.

O fator mais importante que o médico de consultório deve saber é que, por uma série de razões, essa altitude virtual não é equivalente à altitude do nível do mar. A altitude virtual de cabine varia em paralelo com a altitude real da aeronave de acordo com um padrão programado de diferencial de pressão externa e interna. Esses perfis variam de aeronave para aeronave, mas como regra prática pode-se dizer, de forma simplista, que se situam em torno de 15 a 20% da altitude real. Em outras palavras, a altitude de cabine é equivalente a 2.000 m quando se voa a 10.000 m. A altitude máxima de cabine, tipicamente, fica em torno de 2.500 m.

Esse é um bom termo de compromisso entre o conforto e a segurança dos passageiros e a performance econômica e segura da aeronave.

## IMPACTO DO VOO NO INDIVÍDUO COM ENFERMIDADE SUBJACENTE

O acesso mais fácil ao transporte aéreo observado nos últimos anos em paralelo à maior expectativa de vida da população mundial aumenta o número de passageiros com enfermidades – conhecidas ou não, bem controladas ou não – que desejam viajar.

Se a leve hipóxia hipobárica condicionada pela altitude de cabine é absolutamente bem tolerada pelo passageiro saudável, o mesmo pode não ser verdade para os portadores de algumas condições limítrofes. Indivíduos coronariopatas ou pneumopatas podem requerer oxigênio adicional em voos comerciais, porque a baixa pressão de oxigênio pode iniciar um processo de descompensação.

Um recente trabalho mostrou que nos níveis atuais de altitude de cabine alguns passageiros idosos poderiam requerer oxigênio adicional mesmo na ausência de doença pulmonar conhecida<sup>2</sup>.

A expansão gasosa, por sua vez, é o fator subjacente ao desconforto que algumas vezes é sentido no ouvido ou mesmo a sensação de plenitude abdominal comum em voo quando previamente se come alimentos de alta fermentação. Em altitude de cabine o volume de um gás pode se expandir em até cerca de 25%. Mais do que um mero desconforto, este pode ser um fator adicional à hipóxia para descompensação de um indivíduo portador de uma cardiopatia ou pneumopatia, se o aumento do volume abdominal for suficiente para interferir com a mobilidade diafragmática.



## EVENTOS MÉDICOS A BORDO

Eventos médicos em voo (EMEV) são relativamente raros a bordo de aviões comerciais, dado o volume do tráfego mundial de passageiros<sup>3-6</sup>. Mas se os números relativos são baixos, os absolutos não são tanto assim. Segundo experiência prévia de uma grande empresa aérea brasileira, havia uma ocorrência a cada dois dias ou 500 voos.

EMEV podem teoricamente ocorrer por três razões: por acaso; por alguma condição de voo superimposta em doença preexistente; e inteiramente relacionada ao voo, como num acidente a bordo.

A cada dado momento mais de 500.000 pessoas estão viajando em um avião comercial no mundo. Trata-se de uma cidade virtual de tamanho razoável. Como ocorreria em outra comunidade qualquer observada por horas consecutivas, algumas pessoas irão morrer, outras sofrerão infarto, outras manifestarão sintomas de uma infecção respiratória, e por aí adiante. O fato de ocorrerem em voo seria mera coincidência, pois iriam ocorrer de qualquer forma.

Em contrapartida, a leve hipóxia e a expansão gasosa típicas do voo comercial podem atuar sinergicamente descompensando pacientes portadores de doenças controladas e estáveis no nível do mar.

Acidentes a bordo são também bastante raros, mas possíveis de acontecer e demandar atenção médica. Queimaduras com líquidos quentes durante o serviço de bordo e quedas com traumatismos em turbulências inesperadas são possibilidades reais.

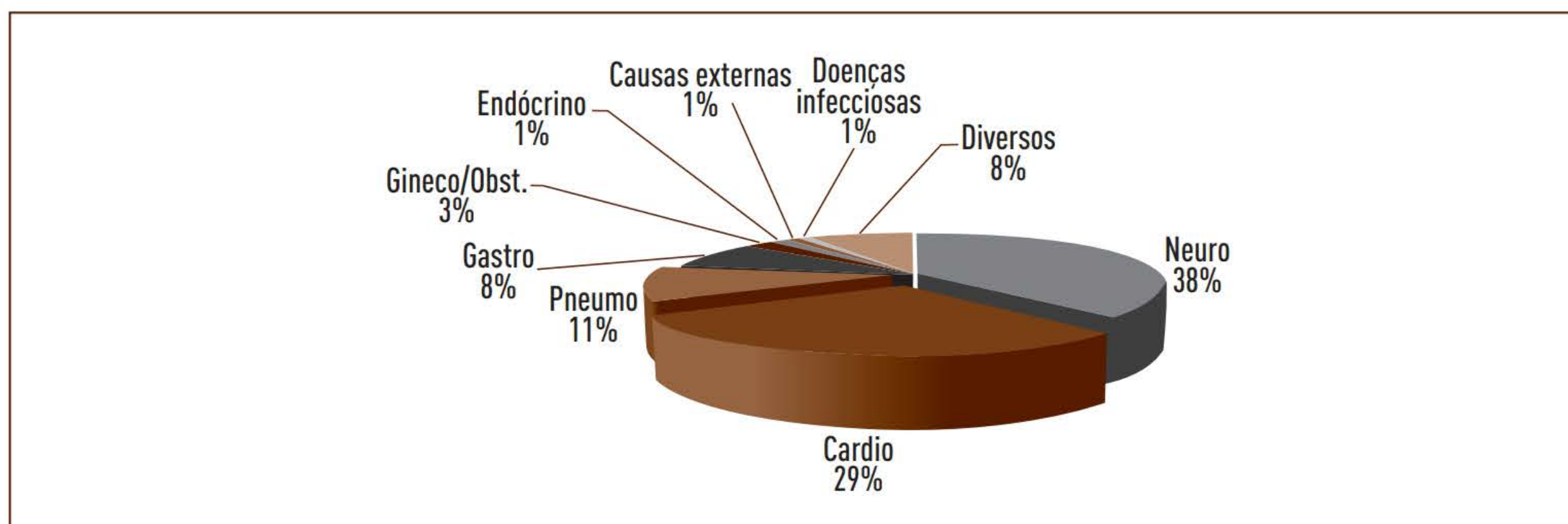
A maioria dos EMEV pode ser gerenciada durante o voo. Mas em casos mais graves frequentemente há necessidade de se interromper o voo com um pouso de emergência para que cuidados avançados sejam disponibilizados para o passageiro. Pousos de emergência são sempre custosos e inconvenientes para a empresa aérea, para os demais passageiros e, se não bem indicados, até para a própria vítima.

Os eventos neurológicos, cardiológicos e respiratórios são os mais frequentemente observados como causa de pouso de emergência. A Figura 1 mostra as condições médicas determinantes de pousos alternados nos últimos 4 anos, na experiência de um provedor de telemedicina para empresas aéreas baseado nos EUA.

Eventos gastrintestinais, embora comuns, usualmente podem ser gerenciados a bordo, requerendo com menos frequência a interrupção do voo.

Dentre os eventos neurológicos, a síncope é sem dúvida o evento mais comum a bordo. Não se tem certeza dos fatores desencadeantes, daí a dificuldade em sua prevenção, mas as evidências sugerem que mais de um fator possa estar envolvido. Ansiedade e medo de voar, uso de bebida alcoólica, alimentação e a própria hipóxia podem estar atuando de forma isolada ou combinada em indivíduos de alguma forma predispostos. O diagnóstico diferencial da síncope é fundamental para se evitar pousos de emergência. Na maioria das vezes trata-se de um mero episódio vasovagal que iria melhorar com o simples decúbito dorsal e elevação de membros inferiores. Não raro nesses casos o passageiro se recupera prontamente e deseja continuar o voo pouco após o pouso não programado.





**Figura 1.** Distribuição diagnóstica de EMEV determinando pousos de emergência.

Fonte: Cortesia de MedAire Inc.

Outro evento neurológico frequente é a crise convulsiva. Álcool, privação de sono, hipóxia e alterações posológicas de anticonvulsivantes são fatores contribuintes para a descompensação do portador de epilepsia previamente controlado. O clínico deve aconselhar o seu paciente antes do voo em relação a esses fatores para minimizar a ocorrência desse evento. Uma crise convulsiva a bordo sempre causa apreensão nas tripulações e demais passageiros, além de constrangimento desnecessário para o indivíduo.

Eventos cardiológicos talvez sejam os mais difíceis de se gerenciar quando ocorrem em voos. A suspeita fundamentada de insuficiência coronária aguda é preocupante o suficiente para se recomendar o pouso de emergência. A exclusão dessa possibilidade diante de um quadro clínico sugestivo – ou diante de um passageiro com histórico de doença coronária – é difícil mesmo na sala de emergência de hospitais bem aparelhados, requerendo dosagens enzimáticas e eletrocardiogramas seriados. É papel do clínico orientar o seu paciente cardiopata a evitar a viagem aérea caso os sintomas não estejam controlados ou devidamente esclarecidos.

Embora não haja uma correlação precisa, a saturação de oxigênio aferida em solo é o melhor indicador de complicações respiratórias a bordo, sendo recomendado o uso de oxigênio adicional em voo para portadores de DPOC com níveis abaixo de 92%<sup>7,8</sup>. Porém, a análise individual é fundamental uma vez que pode ocorrer hipoxemia em voo mesmo diante de saturação normal em pacientes com comprometimento da relação ventilação/perfusão pulmonar<sup>9</sup>.

## RECURSOS MÉDICOS A BORDO

Independente da causa, os EMEV demandam atenção médica e torna-se interessante saber como as empresas aéreas enfrentam essas situações.

Aeronaves comerciais por lei devem carregar recursos para a eventualidade de uma emergência a bordo. Normalmente dois tipos de kits são requeridos: um de primeiros socorros, de utilização dos comissários de bordo, e um kit médico propriamente dito,



este desenhado para ser utilizado por profissional médico, voando como passageiro, que possa se voluntariar para ajudar no caso de uma ocorrência. O conteúdo requerido pode variar de acordo com o país de registro da empresa aérea, mas hoje é bastante similar nos diversos países. Algumas companhias aéreas vão bastante além do que é exigido pelos regulamentos locais, que definem apenas o mínimo necessário<sup>10</sup>. A Tabela 1 mostra os itens sugeridos pela Aerospace Medical Association (AsMA)<sup>11</sup>.

**Tabela 1.** Recursos sugeridos pela Aerospace Medical Association para estarem disponíveis em aeronaves comerciais.

Medicamentos	Equipamentos
Adrenalina 1:1000	Estetoscópio
Anti-histamínico injetável	Esfigmomanômetro
Glicose a 50%, injetável	Cânulas orofaríngeas
Nitrato sublingual ou <i>spray</i>	Seringas
Analgésico forte, oral ou injetável	Agulhas
Anticonvulsivante / sedativo	Cateteres IV
Antiemético injetável	Toalhas antissépticas
Broncodilatador aerossol	Luvas descartáveis
Atropina injetável	Compartimento para descartáveis
Corticoesteroide injetável	Cateter urinário
Diurético injetável	Equipos de infusão IV
Medicação para sangramento pós-parto	Torniquete venoso
Cloreto de sódio a 0,9% (mínimo 250 ml)	Gaze
Ácido acetilsalicílico	Fita adesiva
$\beta$ -bloqueador oral	Máscara cirúrgica
	Lanterna
	Termômetro
	Cânula IV calibrosa
	Clampes de cordão umbilical

Todas as aeronaves comerciais são obrigadas a carregar pequenas garrafas de oxigênio para o caso de uma emergência. Normalmente essas garrafas têm volume pequeno e não dispõem de ajuste variável de fluxo, mas apenas saídas padrão de 2 ou 4 litros/min. As máscaras de oxigênio das tradicionais demonstrações dos comissários sobre os equipamentos de segurança não são apropriadas para uma emergência médica. Elas somente são disponibilizadas de modo automático no caso de despressurização da cabine. O oxigênio disponível nesses casos é produzido em pequenos geradores físico-químicos



e duram em torno de 12 minutos apenas, tempo necessário para que o piloto desça a aeronave para uma altitude segura.

O oxigênio contido nas garrafas medicinais está obviamente sujeito à expansão na altitude, tornando-se um item perigoso a bordo no caso de falhas de vedação ou utilização de pressão indevida que não contemple a esperada expansão em voo. Por esse motivo as empresas aéreas não aceitam garrafas de oxigênio que não tenham sido fornecidas por elas mesmas ou por agentes homologados que executem os testes necessários para sua segurança a bordo. Nos últimos anos tornaram-se populares os chamados concentradores portáteis de oxigênio. Eles são bastante confiáveis, e boa parte deles é homologada para uso aeronáutico, mas o clínico deve estar consciente de que o paciente vai requerer um número de baterias compatível com a duração do voo, sempre prevendo a possibilidade de atrasos e outros imprevistos.

A maioria das empresas aéreas internacionais incorpora desfibriladores externos automáticos (DEA). Nos EUA, os DEA e o treinamento para o seu uso por parte dos comissários de bordo são obrigatórios por lei para aeronaves comerciais com mais de 30 passageiros. Desfibriladores para acesso público estão disponíveis na maioria dos aeroportos europeus e norte-americanos. A taxa de salvamento em aeroportos é bastante alta, sobretudo nos casos de parada cardiorrespiratória (PCR) testemunhada<sup>12</sup>. Isso já não acontece em voos em que os casos testemunhados são menos frequentes e as dificuldades certamente maiores<sup>13-15</sup>. Ainda assim existem histórias notáveis de salvamento mesmo em pleno voo e após administração de até 21 choques<sup>16</sup>.

Outro aspecto fundamental é em relação ao profissional médico a bordo. Boa parte das empresas aéreas leva em conta a possível ajuda de um voluntário médico entre os passageiros, o que ocorre em cerca de 60% dos voos. As grandes empresas internacionais lançam mão do suporte médico remoto para ajudar na gestão de um EMEV. Nesse caso, ainda que seja chamado um médico para ajuda a bordo, ele ou ela estarão sempre amparados técnica e legalmente por colegas atuando remotamente. Estes têm larga experiência em lidar com EMEV e tomar decisões de continuação ou não do voo além de coordenar os recursos médicos em solo para otimizar o tempo de atendimento na chegada.

## SITUAÇÕES MÉDICAS ESPECIAIS

Existem contraindicações absolutas e relativas para o voo. Existem diretrizes sugeridas por diversas entidades<sup>17,18</sup>. Na avaliação do paciente que irá viajar, o médico deve fazer uma análise crítica do impacto da hipóxia e da expansão gasosa na condição clínica subjacente. Deve-se pesar o risco de descompensação em ambiente de poucos recursos contra o benefício da viagem e de seu adiamento.

A Tabela 2 resume as recomendações práticas de aptidão para o voo.

Casos específicos podem ser discutidos diretamente com a empresa aérea para minimizar a chance de complicações. Informações adicionais podem ser encontradas nas páginas na internet de cada empresa aérea.



**Tabela 2.** Recomendações quanto à possibilidade para o voo comercial.

Condição	Recomendações	Comentários
Infarto do miocárdio não complicado	Contraindicado o voo em aeronave comercial por 7 dias	Ausência de insuficiência cardíaca ou arritmias
Infarto do miocárdio complicado	Contraindicado o voo em aeronave comercial por 4 a 6 semanas	Caso seja imperiosa a necessidade de viagem, considerar acompanhante médico e discutir com a empresa aérea
Angina instável	Contraindicado o voo	
Insuficiência cardíaca descompensada	Contraindicado o voo	
Cirurgia de revascularização miocárdica	Contraindicado o voo em aeronave comercial por 10 dias	Caso seja imperiosa a necessidade de viagem, considerar acompanhante médico e discutir com a empresa aérea
Hipertensão arterial grave descontrolada	Contraindicado o voo	
Acidente vascular encefálico	Contraindicado o voo em aeronave comercial por 3 dias	Prazo pode ser maior dependendo de complicações adicionais
Asma	Sem restrição ao voo fora de crise	Lembrar de levar medicação na bagagem de mão
DPOC	Contraindicado o voo durante descompensação	Considerar necessidade de oxigênio adicional
Pneumotórax	Contraindicação absoluta se não drenado	Seguro após 2 semanas após expansão pulmonar
Gravidez	Não recomendado nas últimas 4 semanas de gestação	Variável de acordo com a empresa aérea. Cuidado maior no caso de gestação múltipla ou complicada
Cirurgia recente	Não recomendado por 10 dias após grandes procedimentos abdominais	Possibilidade de expansão de gás retido em cavidade abdominal
Cirurgia laparoscópica	Não recomendado por 24 a 48 horas	Possibilidade de expansão de ar retido em cavidade abdominal
Cirurgia oftalmológica	Contraindicado o voo por 4 a 6 semanas pós-vitrectomia com introdução intraocular de gás	Possibilidade de expansão gasosa
Neurocirurgia	Contraindicado o voo por 7 dias	Possibilidade de expansão de ar retido intracraniano
<i>Diabetes</i>	Sem restrição ao voo	Orientação quanto à hipoglicemia e medicamentos em bagagem de mão
Traumato-ortopedia	Aguardar 24 horas após aplicação de aparelho gessado	Calha preferível, pelo risco de edema e expansão de ar retido sob o aparelho gessado. Imobilizadores pneumáticos devem ser ajustados prevendo expansão do ar
Trombose venosa profunda	Sem restrição ao voo	Avaliar necessidade de anticoagulação e uso de meias compressivas durante a viagem
Doenças infecciosas	Contraindicado o voo se alta possibilidade de transmissão a bordo ou representando problema de saúde pública nacional ou internacional	Discutir caso com autoridade sanitária e empresa aérea



## DESSINCRONOSE E MEDICAMENTOS

Os voos longos determinam alterações significativas nos ritmos biológicos, particularmente quando se cruzam vários fusos horários. Mesmo quando isso não ocorre, são em geral noturnos e impõem, no mínimo, uma noite de sono fragmentado, frequentemente em posição sentada.

Alguns medicamentos devem ser tomados em períodos específicos ao longo do dia para atingir maior eficácia. Corticoesteroides são um exemplo clássico, mas não único. Anti-hipertensivos também são quase sempre mais eficazes quando tomados pela manhã. Quando se vai à Europa em um voo noturno, tipicamente se chega ao destino na parte da tarde do horário local, mas ainda é manhã no nosso relógio interno. O contrário ocorre em voos do Brasil para a costa oeste dos Estados Unidos.

A adaptação ao novo fuso horário se faz de maneira gradual e variável de indivíduo para indivíduo. Segundo regra simplista a adaptação ocorre a uma taxa de um dia para cada fuso cruzado. O clínico deve ter isso em mente e aconselhar um horário variável para tomada da medicação no período de adaptação ao novo fuso, ou mesmo de tentar manter o horário do país de origem nos casos de permanência no exterior inferior a 48 horas, uma vez que nessas condições não haverá tempo para o ajuste fisiológico. Isto é especialmente verdadeiro para medicamentos de tomada única diária e, sobretudo, naqueles com meia-vida curta, em que há possibilidade de efeito rebote, como em algumas condições psiquiátricas.

## DOENÇA TROMBOEMBÓLICA PULMONAR

Existe uma associação entre voos longos e a ocorrência de trombose venosa profunda (TVP) e de embolia pulmonar<sup>19,20</sup>. Porém, ao contrário do que se acreditava inicialmente, não existe uma “síndrome da classe econômica”, podendo a TVP ocorrer em passageiros de qualquer classe de voo, bem como em outros meios de transporte. A Organização Mundial da Saúde (OMS) conduziu um conjunto de estudos específicos inter-relacionados conhecidos como Estudo WRIGHT (Who Research Into Global Hazards of Travel)<sup>21-24</sup>, e não foi encontrado fator específico do voo que pudesse estar associado. A imobilidade prolongada na posição sentada parece ser o grande fator de risco para o desenvolvimento de trombose venosa profunda em viajantes suscetíveis<sup>25</sup>.

As recomendações para sua prevenção variam conforme o risco estimado do indi-







A OMS tem um manual com diretrizes para a prevenção de tuberculose a bordo<sup>31</sup> que é uma referência para as demais doenças de transmissão respiratória. Em resumo, o risco de contágio é aumentado nas duas fileiras de assentos à frente e atrás do caso índice, em particular em voos de 8 ou mais horas de duração.

É papel do médico não recomendar a viagem aérea a um passageiro suspeito de doença contagiosa no melhor interesse da saúde pública. Casos especiais devem sempre ser discutidos com os serviços médicos das empresas aéreas.

A grande preocupação com o transporte aéreo é que o período de incubação de determinadas doenças é superior à duração da viagem. Isso significa dizer que a pessoa pode embarcar em boas condições para só manifestar a doença horas ou mesmo dias após a viagem. Em algumas condições o período contagioso pode ocorrer antes do início dos sintomas, expondo assim os vizinhos de viagem.

A epidemia de síndrome respiratória aguda grave (SRAG ou SARS) em 2003 trouxe lições importantes que hoje estão incorporadas aos planos de contingência para pandemias, como a que se vive atualmente, a Influenza A/H1N1 de origem suína. As medidas mais eficazes são as focadas na prevenção do embarque de pessoas enfermas.

## CONSULTA RÁPIDA

\* Três aspectos fisiológicos são fundamentais para o entendimento das condições que







24. Schreijer AJ, et al. Activation of coagulation system during air travel: a crossover study. *Lancet* 2006; 367:832-8.
25. Hughes RJ, et al. Frequency of venous thromboembolism in low to moderate risk long distance air travellers: the New Zealand Air Traveller's Thrombosis (NZATT) study. *Lancet* 2003; 362:2039-44.
26. Bagshaw M. The Air Transport Medicine Committee, Aerospace Medical Association. Traveller's thrombosis: a review of deep vein thrombosis associated with travel. *Aviat Space Environ Med* 2001 Sep; 72(9):848-51.
27. Moser MR, et al. An outbreak of influenza aboard a commercial airliner. *Am J Epidemiol* 1979; 110:1-6.
28. Olsen SJ, et al. Transmission of the severe acute respiratory syndrome in aircraft. *N Engl J Med* 2003; 349:2416-22.
29. Widdowson MA, et al. Probable transmission of norovirus on an airplane. *JAMA* 2005; 293:1859-60.
30. Amornkul PN, et al. Low risk of measles transmission after exposure on an international airline flight. *J Infect Dis* 2004; 189 (suppl 1): S81-85.
31. WHO. Tuberculosis and air travel: guidelines for prevention and control. 2nd ed. WHO/HTM/TB/2006.363. Geneva: World Health Organization, 2006.







## Seção III Gestão\*

1	Gestão jurídica e atividade médica .....	477
2	Anexo: Código de Ética Médica .....	492

\* Colaboradores desta Seção: Brasil do Pinhal Pereira Salomão, Daniel de Lucca e Castro, Flávio Fernandes Teixeira Filho, Maria Cláudia de Seixas, Mônica Santiago Oliveira Amaral Carvalho, Paulo Henrique Marques de Oliveira, Sérgio Luiz de Carvalho Paixão e Sylvio Rodrigues Neto.







## Gestão Jurídica e Atividade Médica

As orientações adiante levaram em consideração os aspectos mais básicos da atividade médica, seja como pessoa física ou como sociedade de profissionais.

A linguagem adotada procurou se desnudar de terminologia técnica na tentativa de propiciar um entendimento fácil por parte dos leitores, e, de alguma forma, se dirigiu muito aos que estão iniciando a atividade em nível privado e menos aos que trabalham apenas no serviço público.

A exceção fica por conta do item DECLARAÇÃO DE SERVIÇOS MÉDICOS (DMED), em que os profissionais da rede pública, para os casos em que há permissão para atendimentos particulares (Clínica Civil, por exemplo, de alguns Hospitais Públicos, perícias judiciais etc.). A matéria será abordada, com detalhes, no segmento próprio.

### INÍCIO DE CONSULTÓRIO: FORMALIDADES E BUROCRACIA

Formado, o médico deverá, após obter o diploma devidamente registrado, fazer a sua inscrição no Conselho Estadual de Medicina, da circunscrição geográfica que elegeu para seu trabalho.

O passo sequente é o registro no cadastro de contribuintes do Município onde for, de forma preponderante, exercer a sua atividade e também no Instituto Nacional da Previdência Social (INSS/Receita Federal do Brasil). Resolvida a questão do local do consultório (locação ou prédio próprio), restarão, ainda:

- \* o pedido de alvará na Vigilância Sanitária (VISA), de responsabilidade dos Municípios;
- \* o recolhimento das taxas de Localização e Funcionamento, também municipais;
- \* e um laudo para ser apresentado ao Corpo de Bombeiros, que expedirá alvará próprio, autorizando o início da atividade.



Para estas condutas é recomendável o assessoramento por parte de um Escritório de Contabilidade.

Por derradeiro, anota-se que em alguns Municípios, sobretudo os de maior porte, há coleta segregada do lixo junto dos consultórios e com cobrança de taxa específica, cujo objetivo é o de evitar que materiais que tiveram contato com os pacientes sejam levados para aterros sanitários ou valas comuns, o que propicia a infiltração nos solos atingindo e poluindo águas subterrâneas. Onde houver este serviço público, quando do pedido de alvará na VISA, os dados de forma de atendimento, especialidade médica, material de uso mais descartável, tudo deverá ser comunicado.

## ATOS OBRIGATÓRIOS

As Clínicas, por força de lei, devem ter **pisos impermeáveis e paredes/tetos revestidos de tintas laváveis** (ou azulejos), área física mínima, lavabo com acessórios para higiene rigorosa do médico, autoclave para esterilização, quando aplicável às atividades desenvolvidas em consultório ou clínica. Não desejando ter a autoclave, poderá o médico se utilizar de serviços de terceiros, especializados em esterilização, com alvará próprio. Os objetos pérfuro-cortantes, gases, sugadores, algodão, materiais quaisquer com secreção orgânica, tudo deve ser descartado em recipientes de plástico rígido e com tampa, ato contínuo ao seu uso. As agulhas não devem ser re-encapadas, e sim despejadas diretamente no recipiente plástico atrás referido, o qual deve ser lacrado com fita adesiva, assim que completados 2/3 dos seus espaços. Deverá, depois, referido recipiente, ser colocado em saco de plástico branco, impermeável e leitoso, com clara identificação de que se trata de LIXO CONTAMINADO. Haverá uma taxa de serviços de coleta deste lixo, diferente e cobrada em apartado à da retirada do lixo comum.

## RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE E RESPONSABILIDADE CIVIL

Não haverá responsabilidade do médico desde que proceda com a máxima atenção com o paciente e acompanhantes (familiares ou não). Tendo o médico demonstrado que realizou a medicina possível, com os recursos técnicos disponíveis no local e no momento, as decisões lhe serão favoráveis.

Diz-se que a medicina teria início quando, nos tempos mais remotos, duas pessoas de um mesmo grupo, após lutar com outro grupo, restaram vivas, sendo uma ferida gravemente. A que estava sã se abaixa e coloca a mão sobre a cabeça do outro. Por certo não era ciência, mas sim um ato de apoio, de ajuda. Origem, poética, do ato médico da cura, da busca da qualidade de vida, de socorro ao que precisa. Lembra-se da “história” para enfatizar ao médico que a sua atenção, o estender de mãos ao paciente, o passar de mãos pelas cabeças, na maioria das vezes tem sido o obstáculo para que ações judiciais, cíveis (e mesmo penais) sejam abertas, e, quando abertas, levadas adiante.



Ao se tratar, pois, da RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE E A RESPONSABILIDADE CIVIL, é necessário insistir no aspecto da atenção, não material, que o médico deve prestar a todos os envolvidos com o caso a seus cuidados. É certo que a rapidez dos atendimentos, sobretudo no caso dos convênios médicos, o pouco tempo disponível, os problemas próprios de cada um, tudo concorre para que o profissional da área, não raro, sinta falta de força, ou mesmo de vontade, para dar algo mais, além da própria e formal consulta.

Aí reside a diferença. O “algo mais” é, hoje, o salvo conduto para se evitar demandas judiciais, em nível de responsabilidade civil.

O ilustre magistrado e doutrinador Rui Stocco, autor da clássica obra *Tratado de responsabilidade civil: Responsabilidade civil e sua interpretação doutrinária e jurisprudencial*, assegura que: “[...] **na passagem do século XIX para o século XX, o médico era visto como profissional cujo título garantia a onisciência – médico da família, amigo e conselheiro – figura de uma relação social que não admitia dúvida sobre a qualidade dos seus serviços, e, menos ainda, a litigância sobre eles. O ato médico se resumia na relação entre uma confiança (a do cliente) e uma consciência (a do médico)**”.

Prossegue: “[...] **as circunstâncias estão mudadas. As relações sociais se massificaram, distanciando o médico do seu paciente. A própria denominação dos sujeitos na relação foi alterada, passando para usuário e prestador de serviços, tudo sob a ótica de uma sociedade de consumo, cada vez mais consciente de seus direitos, reais ou fictícios, e mais exigente quanto aos resultados**”.

A relação médico-paciente, hoje, é contratual. Até a edição do Código de Defesa do Consumidor (1990) e do Código Civil (2002), a relação era tutelada de modo discreto pelo antigo Estatuto Civil (1916). Os regramentos de hoje refletem, sempre e mais, a preocupação com o consumidor, inclusive os de serviços médicos.

Tem-se, a partir de 2002, no Código Civil:

Art. 927 – Aquele que, por ato ilícito (Arts. 186 e 187), causar dano a outrem, fica obrigado a repará-lo.

Parágrafo único – Haverá obrigação de reparar o dano, independentemente de culpa, nos casos especificados em lei, ou quando a atividade normalmente desenvolvida pelo autor do dano implicar, por sua natureza, risco para os direitos de outrem.

Art. 951 – O disposto nos Arts. 948, 949 e 950 aplica-se ainda no caso de indenização devida por aquele que, no exercício de atividade profissional, por negligência, imprudência ou imperícia, causar a morte do paciente, agravar-lhe o mal, causar-lhe lesão, ou inabilitá-lo para o trabalho.

O atual Código continua a adotar, como regra, a responsabilidade subjetiva. Não há que se falar na aplicação da responsabilidade civil objetiva, em relação ao médico, de



que fala o parágrafo único do artigo 927, já que as atividades desenvolvidas médicas não implicam, por sua natureza, risco para o paciente. Ao contrário, visam a seu restabelecimento e bem-estar.

O Código de Defesa do Consumidor, todavia, considera a relação médico-paciente como sendo **RELAÇÃO DE CONSUMO**, no aspecto jurídico, embora respeitando algumas peculiaridades da medicina.

Ou seja, hoje, quando o paciente busca atendimento médico, o faz na condição de consumidor, adquirindo um “serviço”. O médico, porque desenvolve atividade de prestação de serviços, também nos termos da lei consumerista, enquadra-se no conceito de “fornecedor”. O objetivo é o de atingir um padrão de atendimento e estabelecer direitos e deveres para as partes envolvidas na relação de forma a torná-la equânime.

O próprio Código de Defesa do Consumidor, ao disciplinar a responsabilidade civil por fato do produto ou serviço, fez a devida diferenciação ao estabelecer, no parágrafo 3º, do artigo 14, que a responsabilidade pessoal dos profissionais liberais somente poderá ser apurada mediante **verificação incontestável da culpa**. O conceito é que a relação médico-paciente gera uma obrigação de meio, e não de resultado. Será de meio aquela em que o médico assume empreender os métodos e técnicas mais adequados e apropriados para a terapêutica do paciente, sem que haja um comprometimento com o resultado final da cura.

É essa “obrigação de meio” que gera a “responsabilidade subjetiva”, em que há necessidade de se comprovar, **além do dano e do nexo de causalidade, a efetiva “culpa” do médico**.

Algumas decisões judiciais têm admitido que, em casos específicos, como de cirurgia plástica embelezadora, na qual há, em tese, uma promessa, trata-se de **MEDICINA DE RESULTADO**.

Mesmo assim, sempre será possível documentar que houve conduta inadequada do paciente, após o ato, e afastar tal responsabilidade do médico. É necessário a atenção redobrada com tudo que for anotado no prontuário, como recomendações de repouso, medicamentos e horários, curativos, retornos.

Em resumo, a **atividade médica não incide em culpa presumida. O que se busca, em apuração de responsabilidade, é saber se a conduta atendeu aos padrões regulares estabelecidos para aquele procedimento, bem como se possuía o médico habilitação para tal**.

Vale observar, por derradeiro, que hoje o prazo para apresentação do pedido judicial é de 3 anos, após o que prescreve o direito de postular (artigo 206, § 3º, V, do Código Civil). Até 2002, o tempo era de 20 anos.

Alguns julgados, todavia, com suporte no artigo 27, do Código de Defesa do Consumidor, declaram o prazo como sendo de 5 anos, e, desconsiderando a data da ocorrência do possível erro profissional, para considerar ponto de partida da prescrição “o conhecimento do dano e de sua autoria” (é o mesmo conceito adotado pelo Conselho Federal de Medicina).



## GUARDA DE DOCUMENTOS

Os documentos, todos, referidos a atendimentos, seja em consultórios, ambulatorios ou hospitais, devem ser guardados pelo prazo de 5 anos, diante do conflito quanto ao tempo certo da prescrição do direito de reclamar. Aqui está se falando de fichas cadastrais, prontuários médicos, agendas, exames etc. Dentre os documentos que ficam sob a responsabilidade do profissional, de acordo com o Código de Ética, temos o prontuário, papeletas e folhas de observações médicas; exames, boletins etc., ou seja, todo documental sujeito ao sigilo (tema a ser discutido adiante, e mais ainda na abordagem da responsabilidade penal).

Como tem sido gritado: o prontuário deve ser claro e nele sempre deve ser descrito o quanto foi explicado ao paciente, inclusive identificando acompanhantes ou mesmo secretárias e enfermeiras eventualmente presentes no ato. Deve constar que ele foi lido ao paciente. Se feito em computador, deverá ser entregue em cópia ao paciente, colhendo o ciente dele na via do prontuário do médico, aí constando que ele, paciente (ou acompanhante, ou responsável) recebeu cópia do prontuário.

## DO DEVER DE SIGILO

Esta matéria será mais desenvolvida quando da discussão dos aspectos penais.

O segredo médico **pertence ao paciente, sendo o médico seu depositário e guardador, somente podendo revelá-lo em situações muito especiais ditas: dever legal, justa causa ou autorização expressa do paciente.** Poderá estar inserto em documentos, como prontuário, exames, fichas de acompanhamento etc. O médico deve manter o segredo mesmo após a morte do paciente. Na hipótese de ser intimado a testemunhar, e para tal tenha que revelar o segredo, comparecerá perante a autoridade e se declarará impedido.

Ressalvadas as situações de dever legal, justa causa ou autorização do paciente, se o médico fizer qualquer revelação estará passível de punição. A “justa causa” é toda razão que possa ser utilizada como justificativa para a prática de um ato excepcional, fundamentado em razões legítimas e de interesse ou procedência coletiva. Exemplo:

- a) doenças endêmicas;
- b) o profissional sabe que o paciente é passivo de doença que pode aparentar estar morto e com o risco de ser sepultado ainda vivo.

Aqui, o médico deverá, obrigatoriamente, avisar alguém da família. O “dever legal” se configura quando, compulsoriamente, o segredo médico tem que ser revelado por fora de lei. Exemplo: atestado de óbito, notificação compulsória de doença assim considerada, comunicação de crime de ação pública (especialmente os ocasionados por arma de fogo ou branca), lesões corporais com gravidade etc. Mesmo nessas situações, o segredo será revelado apenas quanto ao diagnóstico, e sem quaisquer outros comentários. No caso de



crimes, a comunicação será feita à autoridade policial ou ao Ministério Público, do local onde ocorreu o atendimento.

No sigilo hospitalar está contido o sigilo médico, haja vista que aquele contém, no próprio prontuário médico, informações e relatos da equipe multidisciplinar que atua junto do paciente. Às informações sigilosas devem ter acesso apenas o médico e o próprio paciente. A conservação deste documental e as informações reveladas ao paciente devem ser mantidas em sigilo, exceto por iniciativa do interessado ou por determinação judicial.

O Conselho Federal de Medicina estatui que a guarda do prontuário deve ser por tempo indeterminado, podendo, após 10 anos, ser substituído por registros resumidos, desde que se permita fornecimento de dados elucidativos aos interessados.

Ao final desta seção o leitor poderá encontrar o novo Código de Ética Médica, em sua íntegra.

## PROCEDIMENTOS ADMINISTRATIVOS – CFM/CRM

As regras estão hospedadas na Resolução Conselho Federal de Medicina (CFM) 1879/09, denominado Código de Processo Ético-Profissional. Aí se tem que os processos e sindicâncias tramitarão em sigilo profissional e definindo como competente para apreciar e julgar as infrações éticas o Conselho Regional de Medicina (CRM), em que o médico tiver sua inscrição (ao tempo do fato).

## PRINCIPAIS DEMANDAS JUDICIAIS

No âmbito da relação médico-paciente, além do processo ético-disciplinar há a possibilidade de busca da responsabilidade do profissional, junto do Poder Judiciário, para buscar ressarcimento por eventuais danos e prejuízos. As principais demandas são pedidos indenizatórios, por danos materiais (ressarcimento de despesas médico-hospitalares, exames, lucros cessantes – o que se deixou de ganhar –, próteses etc.) e principalmente por danos morais, cujo valor será arbitrado a critério do julgador, com suporte na dor, no sofrimento, na angústia e tendo como parâmetros a qualidade de vida econômica do médico e também do paciente. Inexiste qualquer tabela para a sua dosimetria.

## LOCAÇÃO

A lei de locações vigente 12.112/2009 é draconiana para os inquilinos. O proprietário do imóvel se tornou figura soberana, não importando o que possa ter acontecido ao locatário: ou paga o aluguel ou demais encargos em dia, ou, caso atrase uma única parcela, poderá ser despejado em 15 dias, por ordem judicial liminar. Independe mesmo da audiência do inquilino. A exceção fica por conta dos contratos com garantias (fianças, depósitos prévios etc).



As formas de garantia ao contrato de locação que podem ser exigidas pelo proprietário do imóvel são: caução, fiança, seguro de fiança locatícia, cessão fiduciária de quotas de fundos de investimentos. É vedado exigir mais de uma garantia, pena de nulidade do contrato.

O fiador só poderá se eximir da fiança quando ocorrer prorrogação de contrato, por prazo indeterminado, e para isso terá que notificar o locador informando de sua intenção de se exonerar, ocasião em que ficará obrigado somente pelos 120 dias subsequentes à notificação. Poderá se afastar da condição de fiador, também, quando o locatário desconstituir sua sociedade familiar (separação de fato, judicial, divórcio ou dissolução de união estável, notificando em 30 dias – contado do conhecimento do fato – o locador).

Se o inquilino no curso do prazo dos 120 (ou 30) dias não apresentar novo fiador poderá, de imediato, ser despejado.

Não havendo disposição especial no contrato, incumbe o proprietário de pagar IPTU, taxas e o prêmio de seguro complementar contra fogo. Também as despesas extraordinárias do condomínio (aquelas que não se referem aos gastos rotineiros de manutenção, tais como: reformas ou acréscimos que interessem à estrutura integral do imóvel, pintura das fachadas, obras destinadas a repor as condições de habitabilidade, indenizações trabalhistas e previdenciárias pela dispensa de empregados em condomínio, instalação de segurança e de incêndio, despesas de decoração e paisagismo em áreas de uso comum em condomínios e constituição de fundos de reserva, também em casos de condomínios).

Nestes casos é sempre necessário cuidar para que o contrato esclareça, sobretudo, quanto ao tempo da ocorrência de alguns fatos, ou seja, se antes do início da locação, como nos casos trabalhistas.

Ao médico locatário, seja na pessoa física, em sociedades, em locações isoladas ou conjuntas, de rua ou edifícios ou condomínios horizontais, cabe: pagar pontualmente o aluguel e restituir o imóvel no estado em que o encontrou, salvo as deteriorações decorrentes do uso normal. Pagar despesas de telefone e de consumo de energia, gás, água, esgoto e, sendo o caso, as despesas ordinárias do condomínio. Havendo previsão contratual, o médico/inquilino será responsável por IPTU, taxas e prêmios de seguro.

No caso de locação por pessoas jurídicas de médicos ou clínicas com forma “empresária”, os locatários poderão exercer o direito de renovação se a ocupação for igual ou superior a 5 anos; se o locador não aceitar o novo valor proposto na renovação, poderá pedir a desocupação do imóvel, e o despejo ocorrerá em prazo muito curto, em torno de 30 dias.

Recomenda-se, pois, em casos de locação, que o contrato seja o mais detalhado possível, sobretudo quanto às forma de renovação e garantias.

## QUESTÕES TRABALHISTAS

O vínculo de emprego é o elo que gera consequências trabalhistas. Estará presente quando envolver uma pessoa física que presta serviços com pessoalidade, continuidade,



subordinação e onerosidade. Havendo ausência de um item não há como se reconhecer a relação empregatícia.

A pessoalidade é a infungibilidade na prestação, ou seja, o trabalhador não pode se fazer substituir por um terceiro. A continuidade é a natureza permanente do trabalho, ou, a ausência da eventualidade. A onerosidade consiste no pagamento pelos serviços prestados.

Normalmente, a subordinação é o divisor de água entre as relações de emprego e as demais modalidades de trabalho. Consiste na situação jurídica em que o empregado transfere ao empregador o poder de direção de seu empreendimento (organização, fiscalização e disciplina). É uma situação objetiva (modo de realização da prestação de serviços) e não subjetiva (subordinação sobre a pessoa do empregado).

No Direito do Trabalho vigora o princípio da primazia, ou seja, pouco importa se existe contrato formal de prestação de serviços como autônomo, quando, na realidade, restam preenchidos todos os requisitos do vínculo de emprego.

Por isso a recomendação é de que todo empregado seja registrado com anotação na Carteira de Trabalho, com a data de admissão, remuneração, função, horários, condições especiais se houver. O não cumprimento do registro gera multas e outras sanções, inclusive, não raro, com intervenção do Ministério Público obrigando a termos de ajustes.

Boa e legítima é a opção pelo contrato de experiência, devendo, também, ser anotado em carteira, pois é uma condição especial. Não poderá exceder 90 dias, mas pode ser pactuado por período inferior (e aqui prorrogar uma única vez até completar os 90 dias).

O salário deve ser pago até o 5º dia útil do mês subsequente ao vencido e tem que respeitar o valor fixado em leis específicas ou pisos de categorias (valor definido em Convenção/Acordo Coletivo de Trabalho).

É necessário o cuidado do médico, ao contratar, na verificação do correto enquadramento sindical, pois as regras fixadas nos instrumentos normativos são aplicáveis na relação de emprego. É possível a fixação de salários mediante o pagamento de comissões.

A jornada de trabalho é de 8 horas diárias e 44 semanais. A sua prorrogação só é permitida mediante acordo escrito e desde que não seja excedente a 2 horas. Jornadas especiais (tipo 12X36), horas e turnos ininterruptos de revezamento de 8 horas só são possíveis mediante Acordo ou Convenção Coletiva de Trabalho.

É considerado noturno todo trabalho que tenha início às 22h00 de um dia até as 5h00 do dia seguinte. Neste caso será devido um adicional de 20% sobre a hora diurna, e a hora do trabalho noturno será de 52 minutos e 30 segundos.

Algumas profissões, como fisioterapeutas, possuem jornadas especiais de 30 horas semanais. Técnicos em radiologia, 24 horas. Haverá, pois, a cada contratação de serviços técnicos, uma verificação se se trata de atividade com jornadas especiais.

É assegurado ao empregado, em qualquer trabalho contínuo, cuja duração exceda 6 horas, um intervalo para refeição e descanso de no mínimo 1 hora e 30 minutos e no máximo de 2 horas. Quando não exceder as 6 horas, é obrigatório um intervalo de 15



minutos quando a duração ultrapassar 4 horas. Estes intervalos não são computados na jornada.

Entre 2 jornadas o empregado terá direito a um intervalo de, no mínimo, 11 horas para descanso, e também a um repouso semanal remunerado que será concedido pelo empregador aos domingos, preferencialmente.

Todo empregado terá direito ao gozo de um período de férias de 30 dias, sem prejuízo da remuneração, desde que após 12 meses de vigência do contrato não tenha faltado mais que 5 vezes injustificadamente. As férias serão concedidas por ato do empregador, em um só período, nos 12 meses subsequentes à data em que o empregado tiver adquirido o direito. Em casos excepcionais poderão ser concedidas em 2 períodos, um dos quais não poderá ser inferior a 10 dias corridos. Aos menores de 18 e maiores de 50 anos, o período de férias é contínuo por 30 dias e não pode ser segmentado.

**A concessão de férias será comunicada por escrito, ao empregado, com antecedência mínima de 30 dias. O empregado deverá apresentar a Carteira de Trabalho para que o médico, ou seu preposto autorizado, anote a concessão das férias.** O período é de livre escolha do médico, mas se os empregados forem de mesma família terão direito de gozar no mesmo período, **desde que não resulte prejuízo para o serviço.** O empregado estudante tem o direito de exigir que suas férias sejam coincidentes com as da escola.

O gozo das férias fora do período devido implicará multa para o empregador (pagamento em dobro), sem prejuízo de autuações pelo Ministério Público do Trabalho e Emprego.

O empregado poderá converter 1/3 do período de férias a que tiver direito em abono pecuniário, no valor da remuneração que lhe seria devida pelo gozo das mesmas.

O pagamento da remuneração das férias e, se for o caso, do abono será efetuado até 2 dias antes do início do respectivo período.

É direito do empregado, também, receber o 13º salário com base em sua remuneração integral, bem como o Fundo de Garantia, que corresponde a 8% do ganho.

O médico, na qualidade de empregador, deverá propiciar um ambiente de trabalho seguro e que não traga prejuízo à saúde dos empregados. É obrigatório seguir as Normas Regulamentadoras do Ministério do Trabalho e do Emprego, bem como elaborar laudos de segurança e higiene do trabalho, entre eles:

- 1) o LAUDO TÉCNICO DAS CONDIÇÕES DE TRABALHO (LTCAT);
- 2) o Programa de Prevenção e Riscos Ambientais (PPRA);
- 3) o Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO).

Estes trabalhos são feitos por engenheiros ou médicos do trabalho.

Dependendo da atividade, o médico, ou empresa médica, deve fornecer e fiscalizar o uso dos Equipamentos de Proteção Individual (EPI) e treinar a equipe quanto à forma correta do manuseio, e, sendo estes insuficientes para neutralizar o agente agressor à saúde do empregado, deverá pagar o adicional de insalubridade (de 10 a 40% do salário



mínimo). No caso de consultório ou clínicas onde haja contato com produtos inflamáveis ou explosivos, incidirá um adicional de periculosidade de 30% sobre o salário do funcionário.

O empregado poderá requerer, por escrito, ao médico o vale transporte para auxílio nas despesas de deslocamento residência-trabalho-residência. É ônus do empregado declarar que há necessidade efetiva de utilização de transporte coletivo, fornecendo o seu endereço e quais são os meios de transporte de que necessita e dos quais dispõe em seus trajetos. **Não pode ser substituído por pagamento em dinheiro. Tem que ser, exclusivamente, o próprio vale transporte.**

Os médicos, em consultórios ou clínicas, poderão contratar empresas para realizar serviços que não sejam próprios de sua atividade (limpeza, segurança, manutenção de equipamentos, assessoria em informática etc.).

Neste caso, se a empresa contratada não cumprir com suas obrigações tributário-previdenciárias e trabalhistas, o médico será responsável pelo pagamento desses passivos.

O contrato de trabalho pode ser extinto por iniciativa do empregado (pedido de demissão) e por iniciativa do médico (dispensa sem justa causa). Ambos devem ocorrer por meio de documento escrito. O ato é denominado “aviso prévio”, cujo prazo, em regra, é de 30 dias. Expirado esse prazo, está extinta a relação.

A falta do aviso prévio, por parte do empregador, dá ao empregado o direito ao salário correspondente do período (aviso prévio indenizado), sendo esse tempo integrado ao contrato de trabalho para todos os fins. Já a falta de aviso prévio por parte do empregado dá ao médico o direito de descontar, do pagamento das verbas indenizatórias, o salário do período.

As verbas rescisórias devem ser pagas até o 1º dia útil ao término do contrato de prazo determinado, e naqueles de prazo indeterminado cujo aviso prévio tenha sido cumprido. Devem ser pagas até o 10º dia contado da notificação da dispensa, quando da ausência do aviso prévio, indenização deste, ou dispensa de seu cumprimento. Se a relação empregatícia tem mais de 1 ano, a rescisão contratual, obrigatoriamente, deverá ser acompanhada pelo Sindicato do empregado ou pelo Ministério do Trabalho. O não cumprimento dos prazos gera multa de uma vez o valor do salário.

## QUESTÕES TRIBUTÁRIAS

### Pessoa física

Atuando como pessoa física, sem constituir sociedades de direito, ainda que agrupado com outros médicos (associações de fato), o médico terá uma tributação elevada na área do imposto sobre a renda. As alíquotas incidentes variam de 7,5%, 15%, 22,5% e 27,5%, em função da renda, esta entendida como o volume de receitas tributadas, e deduzidas as despesas permitidas. São valores que oscilam, de exercício para outro, acompa-



nhando, a grosso modo, as variações dos índices que medem a inflação. Para 2010, como exemplo, se teria:

Ganho anual	Alíquota
R\$ 17.989,80	isento
R\$ 26.996,00	07,5%
R\$ 35.948,40	15,0%
R\$ 44.918,28	22,5%, e,
Acima de R\$ 44.918,28	27,5%

A elaboração de Livro Caixa representa uma possibilidade de redução da base tributável. A escrituração pode ser feita em qualquer caderno ou livro, com folhas numeradas tipograficamente, ou por computação, com folhas sequenciais. Serão lançadas todas as receitas da atividade médica e as despesas necessárias ao exercício da profissão. O Livro não precisa ser autenticado pelas autoridades.

Dependendo do valor de despesas há a opção de declaração simplificada, com um redutor fixo (20%), sem necessidade de comprovação.

Importante observar que, com a instituição do DMED (assunto mais adiante explicado), o Livro Caixa deverá coincidir com o DMED e, a cada despesa, deverá corresponder, obrigatoriamente, um documento.

O médico irá recolher o IMPOSTO SOBRE SERVIÇOS DE QUALQUER NATUREZA em um valor fixo, atribuído por lei municipal, e válido por um exercício. Na hipótese de algum Município pretender tributar o ISS com base no faturamento do profissional, ainda que indiretamente, o tributo não deve ser pago, e sim discutido através da assessoria jurídica de sua confiança. É indevido o ISS variável para profissionais médicos, pessoas físicas.

Por derradeiro, haverá a contribuição do INSS em diversos níveis, que serão eleitos pelo médico, para efeito de opção de valor de aposentadoria. Sendo pessoa física, a cada recebimento de pessoa jurídica haverá uma retenção na fonte de 11%, até um limite que oscila de exercício para outro.

## Pessoa jurídica

A melhor conduta será sempre a de constituir pessoa jurídica, com outro médico, ou profissional da área da saúde (odontólogos, farmacêuticos, enfermeiros de nível superior, nutricionistas, fisioterapeutas, psicólogos etc.).

A tributação será bem mitigada, em nível de imposto sobre a renda, e mesmo com a geração de outros tributos apresentará benefícios sobre a da pessoa física.



### *Lucro presumido*

Para início das atividades, a recomendação é de se optar pelo REGIME DE LUCRO PRESUMIDO. A sociedade irá considerar como seu lucro tributável o montante de 32% de seu faturamento, e sobre esta base incidirão o imposto sobre a renda, à alíquota de 15%, e a contribuição social sobre o lucro líquido, à alíquota de 12%. O resumo será de 4,8 e 3,84%.

Na hipótese de atividade médico-hospitalar a base de cálculo se reduz de 32% para 8%, o que resulta em tributação de 1,2% para o imposto sobre a renda e 1,08% para a contribuição social sobre o lucro. Para obter esta economia há necessidade de orientação de assessoria contábil ou jurídica.

Haverá, ainda, a incidência da COFINS e do PIS, aos percentuais de 3 e 0,65%, sobre o faturamento e o ISS, no valor fixo de pessoa física, multiplicado pelo número de profissionais médicos que sejam sócios ou atuem como pessoa jurídica. Na hipótese de o Município pretender cobrar o ISS variável, incidente sobre o faturamento, a sociedade deverá resistir e prosseguir no recolhimento do ISS Fixo, mas aqui também com assessoria contábil ou jurídica.

O grande benefício das pessoas jurídicas é que além de uma tributação mitigada, ainda permite distribuir todo o lucro, efetivamente, às pessoas físicas dos médicos/sócios, com total isenção do imposto sobre a renda e do INSS.

Este valor (lucro recebido) será declarado na pessoa física do médico como rendimento não tributável permitindo o crescimento de seu patrimônio de forma plenamente justificada.

Podem optar pelo Lucro Presumido as sociedades com receita bruta anual, inferior ou igual a R\$ 48 milhões, no ano calendário anterior.

### *Lucro real*

O lucro real será obrigatório em casos que a lei e os regulamentos assim definem, e para as sociedades cujo faturamento anual, período anterior, seja superior a R\$ 48 milhões. No caso das sociedades médicas não há obrigatoriedade de apuração de lucro real, salvo no caso do faturamento já referido (valor válido em 2010).

O lucro será apurado pela soma das receitas tributadas com exclusão de despesas que a lei elege.

As regras são contábeis e, obrigatoriamente, o trabalho de definição do valor do lucro será definido em balanço patrimonial.

Para as sociedades enquadradas no lucro real, a mensuração do PIS e da COFINS será feita pelo critério da não cumulatividade, com alíquotas de 1,65 e 7,6%, respectivamente. Ou seja, esses tributos incidirão sobre a receita daí excluídos os insumos, ou seja, aquilo que for necessário para a realização da atividade.



### *Simples nacional*

As sociedades médicas podem optar pela tributação do simples nacional, a menos onerosa de todas, mas só aquelas das áreas de **laboratórios de análises clínicas ou patologia clínica; serviços de tomografia, diagnósticos médicos por imagem, registros gráficos e métodos óticos, bem como ressonância magnética e serviços de prótese em geral.**

O faturamento deverá ser inferior a R\$ 2,4 milhões/ano e, obrigatoriamente, uma assessoria contábil ou jurídica deverá orientar quanto à própria possibilidade de ser “simples nacional” (Microempresa ou Empresa de Pequeno Porte), bem como quanto aos valores de tributos a recolher, pois há uma variação muito grande e vinculada a diversas funções matemáticas.

## RESPONSABILIDADE PENAL DO MÉDICO

### SIGILO PROFISSIONAL

#### *Responsabilidade penal*

Denomina-se, impropriamente, de “erro médico” a conduta profissional inadequada que supõe uma inobservância técnica capaz de produzir um dano à vida ou à saúde de outrem, caracterizada por imperícia, imprudência ou negligência. Se fundamenta na **culpa**, ou seja, **no descumprimento de uma obrigação de vigilância ou diligência.** A inobservância do cuidado é sempre elemento do tipo penal. A ausência da culpa, ou de sua previsão legal para a conduta, exclui responsabilidade.

**Imperícia** é a falta de prática ou de conhecimento, que se mostram necessários ao exercício da medicina. O exemplo é do óbito do paciente após o médico equivocar-se no diagnóstico ou no tratamento, não dimensionando o quadro de gravidade. A imperícia decorre da falta de observação das normas técnicas, **por despreparo prático ou insuficiência de conhecimento.**

**Imprudência** caracteriza-se pelo risco tomado pelo médico ao optar por uma atuação de caráter perigoso e se esquecendo dos cuidados necessários para alcançar a saúde do paciente. Ocorre quando fica demonstrada a precipitação, na falta de previsão, em contradição com as normas de procedimento sensato. O exemplo é a prática de uma intervenção para a qual não tinha preparo técnico.

**Negligência** significa um descuido, desleixo, uma falta de diligência, preguiça, sendo comparada, inclusive, ao menosprezo. Objetivamente, é a omissão daquilo que de forma razoável se faz, ajustada às condições que regem a conduta normal dos negócios humanos. É a inobservância das normas que mostram como o médico deve agir com atenção, capacidade e discernimento (por exemplo, deixar de fazer a assepsia no paciente, quando de um ato cirúrgico).



Só haverá responsabilidade penal do médico, no denominado “erro profissional”, se a acusação provar a culpa por imperícia, imprudência ou negligência. É evidente que se provado o dolo, ou seja, a intenção de praticar o ato, não se terá o “erro médico” e sim o próprio ilícito penal praticado (homicídio, por exemplo).

Caberá ao médico, quando envolvido em inquérito policial ou ação penal, por culpa, demonstrar que realizou a melhor medicina possível, naquele momento, com as instalações de que dispunha. Será socorrido pelo prontuário, pelas anotações de salas de cirurgia, boletins, anotações de enfermagem, prescrições escritas e bem legíveis de medicamentos etc. O que tem valor decisivo é o prontuário, no qual podem ser colhidas as provas que negam a responsabilidade do médico, por ato de culpa. Através dele é possível provar que os cuidados médicos aplicados foram os adequados.

Daí porque não haverá condenação se as anotações, sobretudo do prontuário, estiverem bem claras e se o médico, efetivamente, praticou a melhor medicina possível, naquelas condições e naquele tempo.

Em contraposição, em casos de registros omitidos ou irregulares, o médico pode perder o direito de comprovar seu atos. Aí as alegações do paciente passam a ter mais validade judicial. A falta ou insuficiência de registros podem ser substituídas por prova testemunhal ou pericial.

Vale lembrar que o artigo 299 do Código Penal considera crime a anotação incorreta, incompleta, falseada ou inexistente, no prontuário. É a falsidade ideológica.

### *Segredo/sigilo*

Estará protegido pelo segredo o rol de confidências que o médico recebe de seus clientes, com o fim de poder prestar-lhe serviço atinente à profissão. A violação do segredo ocorre quando o médico, ou seus auxiliares, revelam as confidências que receberam sem justo motivo. Nessas condições se encontram, também, os funcionários e dirigentes de hospitais, clínicas etc. que, por dever de ofício, tiveram acesso às informações confidenciais constantes dos boletins médicos, diagnósticos, papeletas, fichas médicas, prontuários e quaisquer outros que hospedaram informações dos pacientes.

Pela importância fundamental do prontuário, é necessário conceituá-lo não apenas como o registro da anamnese, mas como todo o acervo documental padronizado, organizado e conciso referente ao registro dos cuidados e orientações prestados e passados ao paciente. O prontuário é o principal documento como prova judicial, inclusive para os casos de quebra de segredo.

O dever de guardar segredo não é absoluto. O artigo 154, do Código Penal, indica os fatos descaracterizadores do crime, tornando lícita a revelação das confidências. É a “justa causa”. Significa dizer que mesmo ocorrendo a divulgação do segredo, o médico poderá justificar o seu procedimento (em benefício do próprio paciente, da comunidade, da saúde pública etc.).



Nos casos de dever legal, a quebra de sigilo por determinação de lei exclui a ilicitude.

Como anotado, o segredo médico, na qualidade de instituto jurídico, acolhe em seu bojo as papeletas, os boletins médicos, as folhas de observações clínicas e os fichários respectivos que, assim, submetem-se aos regimes penal e ético que resguardam e tutelam o sigilo. Por isso que, além dos médicos, também os funcionários e dirigentes de hospitais e clínicas estarão sujeitos às penas do artigo 154, do Código Penal, se revelarem o segredo através da entrega a terceiros ou da exposição das anotações clínicas.

Com efeito, a Lei não permite que o médico preste depoimento em juízo acerca de fatos conhecidos em razão da profissão. Essa regra permeia toda a ordem jurídica.

As requisições judiciais, à evidência, devem ser atendidas com a observação de que devem ser mantidas em sigilo no andamento do feito. As requisições do Ministério Público ou de autoridade policial não devem ser cumpridas, apesar da regra do artigo 330, do Código Penal (desobedecer ordem legal de funcionário público).



## Anexo: Código de Ética Médica

### CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA

#### RESOLUÇÃO CFM Nº 1.931, DE 17 DE SETEMBRO DE 2009

Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 24 set. 2009. Seção I, p. 90-2.  
Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 13 out. 2009. Seção I, p. 173 - RE-TIFICAÇÃO

Aprova o Código de Ética Médica.

O CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA, no uso das atribuições conferidas pela Lei nº 3.268, de 30 de setembro de 1957, regulamentada pelo Decreto nº 44.045, de 19 de julho de 1958, modificado pelo Decreto nº 6.821, de 14 de abril de 2009 e pela Lei nº 11.000, de 15 de dezembro de 2004, e, consubstanciado nas Leis nº 6.828, de 29 de outubro de 1980 e Lei nº 9.784, de 29 de janeiro de 1999; e

CONSIDERANDO que os Conselhos de Medicina são ao mesmo tempo julgadores e disciplinadores da classe médica, cabendo-lhes zelar e trabalhar, por todos os meios ao seu alcance, pelo perfeito desempenho ético da Medicina e pelo prestígio e bom conceito da profissão e dos que a exerçam legalmente;

CONSIDERANDO que as normas do Código de Ética Médica devem submeter-se aos dispositivos constitucionais vigentes;

CONSIDERANDO a busca de melhor relacionamento com o paciente e a garantia de maior autonomia a sua vontade;

CONSIDERANDO as propostas formuladas ao longo dos anos de 2008 e 2009 e pelos Conselhos Regionais de Medicina, pelas Entidades Médicas, pelos médicos e por instituições científicas e universitárias para a revisão do atual Código de Ética Médica;



CONSIDERANDO as decisões da IV Conferência Nacional de Ética Médica que elaborou, com participação de Delegados Médicos de todo o Brasil, um novo Código de Ética Médica revisado.

CONSIDERANDO o decidido pelo Conselho Pleno Nacional reunido em 29 de agosto de 2009;

CONSIDERANDO, finalmente, o decidido em sessão plenária de 17 de setembro de 2009.

RESOLVE:

Art. 1º Aprovar o Código de Ética Médica, anexo a esta Resolução, após sua revisão e atualização.

Art. 2º O Conselho Federal de Medicina, sempre que necessário, expedirá Resoluções que complementem este Código de Ética Médica e facilitem sua aplicação.

Art. 3º O Código anexo a esta Resolução entra em vigor cento e oitenta dias após a data de sua publicação e, a partir daí, revoga-se o Código de Ética Médica aprovado pela Resolução CFM nº 1.246, publicada no Diário Oficial da União, no dia 26 de janeiro de 1988, Seção I, páginas 1574-1579, bem como as demais disposições em contrário.

EDSON DE OLIVEIRA ANDRADE  
Presidente

LÍVIA BARROS GARÇÃO  
Secretária-Geral

## CÓDIGO DE ÉTICA MÉDICA

### PREÂMBULO

I – O presente Código de Ética Médica contém as normas que devem ser seguidas pelos médicos no exercício de sua profissão, inclusive no exercício de atividades relativas ao ensino, à pesquisa e à administração de serviços de saúde, bem como no exercício de quaisquer outras atividades em que se utilize o conhecimento advindo do estudo da Medicina.

II – As organizações de prestação de serviços médicos estão sujeitas às normas deste Código.

III – Para o exercício da Medicina, impõe-se a inscrição no Conselho Regional do respectivo Estado, Território ou Distrito Federal.

IV – A fim de garantir o acatamento e a cabal execução deste Código, o médico comunicará ao Conselho Regional de Medicina, com descrição e fundamento, fatos de que tenha conhecimento e que caracterizem possível infração do presente Código e das demais normas que regulam o exercício da Medicina.



V – A fiscalização do cumprimento das normas estabelecidas neste Código é atribuição dos Conselhos de Medicina, das comissões de ética e dos médicos em geral.

VI – Este Código de Ética Médica é composto de 25 princípios fundamentais do exercício da Medicina, 10 normas diceológicas, 118 normas deontológicas e quatro disposições gerais. A transgressão das normas deontológicas sujeitará os infratores às penas disciplinares previstas em lei.

## Capítulo I – PRINCÍPIOS FUNDAMENTAIS

I – A Medicina é uma profissão a serviço da saúde do ser humano e da coletividade e será exercida sem discriminação de nenhuma natureza.

II – O alvo de toda a atenção do médico é a saúde do ser humano, em benefício da qual deverá agir com o máximo de zelo e o melhor de sua capacidade profissional.

III – Para exercer a Medicina com honra e dignidade, o médico necessita ter boas condições de trabalho e ser remunerado de forma justa.

IV – Ao médico cabe zelar e trabalhar pelo perfeito desempenho ético da Medicina, bem como pelo prestígio e bom conceito da profissão.

V – Compete ao médico aprimorar continuamente seus conhecimentos e usar o melhor do progresso científico em benefício do paciente.

VI – O médico guardará absoluto respeito pelo ser humano e atuará sempre em seu benefício. Jamais utilizará seus conhecimentos para causar sofrimento físico ou moral, para o extermínio do ser humano ou para permitir e acobertar tentativa contra sua dignidade e integridade.

VII – O médico exercerá sua profissão com autonomia, não sendo obrigado a prestar serviços que contrariem os ditames de sua consciência ou a quem não deseje, excetuadas as situações de ausência de outro médico, em caso de urgência ou emergência, ou quando sua recusa possa trazer danos à saúde do paciente.

VIII – O médico não pode, em nenhuma circunstância ou sob nenhum pretexto, renunciar a sua liberdade profissional, nem permitir quaisquer restrições ou imposições que possam prejudicar a eficiência e a correção de seu trabalho.

IX – A Medicina não pode, em nenhuma circunstância ou forma, ser exercida como comércio.

X – O trabalho do médico não pode ser explorado por terceiros com objetivos de lucro, finalidade política ou religiosa.

XI – O médico guardará sigilo a respeito das informações de que detenha conhecimento no desempenho de suas funções, com exceção dos casos previstos em lei.

XII – O médico empenhar-se-á pela melhor adequação do trabalho ao ser humano, pela eliminação e pelo controle dos riscos à saúde inerentes às atividades laborais.

XIII – O médico comunicará às autoridades competentes quaisquer formas de deterioração do ecossistema, prejudiciais à saúde e à vida.



XIV – O médico empenhar-se-á em melhorar os padrões dos serviços médicos e em assumir sua responsabilidade em relação à saúde pública, à educação sanitária e à legislação referente à saúde.

XV – O médico será solidário com os movimentos de defesa da dignidade profissional, seja por remuneração digna e justa, seja por condições de trabalho compatíveis com o exercício ético-profissional da Medicina e seu aprimoramento técnico-científico.

XVI – Nenhuma disposição estatutária ou regimental de hospital ou de instituição, pública ou privada, limitará a escolha, pelo médico, dos meios cientificamente reconhecidos a serem praticados para o estabelecimento do diagnóstico e da execução do tratamento, salvo quando em benefício do paciente.

XVII – As relações do médico com os demais profissionais devem basear-se no respeito mútuo, na liberdade e na independência de cada um, buscando sempre o interesse e o bem-estar do paciente.

XVIII – O médico terá, para com os colegas, respeito, consideração e solidariedade, sem se eximir de denunciar atos que contrariem os postulados éticos.

XIX – O médico se responsabilizará, em caráter pessoal e nunca presumido, pelos seus atos profissionais, resultantes de relação particular de confiança e executados com diligência, competência e prudência.

XX – A natureza personalíssima da atuação profissional do médico não caracteriza relação de consumo.

XXI – No processo de tomada de decisões profissionais, de acordo com seus ditames de consciência e as previsões legais, o médico aceitará as escolhas de seus pacientes, relativas aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos por eles expressos, desde que adequadas ao caso e cientificamente reconhecidas.

XXII – Nas situações clínicas irreversíveis e terminais, o médico evitará a realização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos desnecessários e propiciará aos pacientes sob sua atenção todos os cuidados paliativos apropriados.

XXIII – Quando envolvido na produção de conhecimento científico, o médico agirá com isenção e independência, visando ao maior benefício para os pacientes e a sociedade.

XXIV – Sempre que participar de pesquisas envolvendo seres humanos ou qualquer animal, o médico respeitará as normas éticas nacionais, bem como protegerá a vulnerabilidade dos sujeitos da pesquisa.

XXV – Na aplicação dos conhecimentos criados pelas novas tecnologias, considerando-se suas repercussões tanto nas gerações presentes quanto nas futuras, o médico zelarà para que as pessoas não sejam discriminadas por nenhuma razão vinculada à herança genética, protegendo-as em sua dignidade, identidade e integridade.

## Capítulo II – DIREITOS DOS MÉDICOS

É direito do médico:



I – Exercer a Medicina sem ser discriminado por questões de religião, etnia, sexo, nacionalidade, cor, orientação sexual, idade, condição social, opinião política ou de qualquer outra natureza.

II – Indicar o procedimento adequado ao paciente, observadas as práticas cientificamente reconhecidas e respeitada a legislação vigente.

III – Apontar falhas em normas, contratos e práticas internas das instituições em que trabalhe quando as julgar indignas do exercício da profissão ou prejudiciais a si mesmo, ao paciente ou a terceiros, devendo dirigir-se, nesses casos, aos órgãos competentes e, obrigatoriamente, à comissão de ética e ao Conselho Regional de Medicina de sua jurisdição.

IV – Recusar-se a exercer sua profissão em instituição pública ou privada onde as condições de trabalho não sejam dignas ou possam prejudicar a própria saúde ou a do paciente, bem como a dos demais profissionais. Nesse caso, comunicará imediatamente sua decisão à comissão de ética e ao Conselho Regional de Medicina.

V – Suspender suas atividades, individualmente ou coletivamente, quando a instituição pública ou privada para a qual trabalhe não oferecer condições adequadas para o exercício profissional ou não o remunerar digna e justamente, ressalvadas as situações de urgência e emergência, devendo comunicar imediatamente sua decisão ao Conselho Regional de Medicina.

VI – Internar e assistir seus pacientes em hospitais privados e públicos com caráter filantrópico ou não, ainda que não faça parte de seu corpo clínico, respeitadas as normas técnicas aprovadas pelo Conselho Regional de Medicina da pertinente jurisdição.

VII – Requerer desagravo público ao Conselho Regional de Medicina quando atingido no exercício de sua profissão.

VIII – Decidir, em qualquer circunstância, levando em consideração sua experiência e capacidade profissional, o tempo a ser dedicado ao paciente, evitando que o acúmulo de encargos ou de consultas venha a prejudicá-lo.

IX – Recusar-se a realizar atos médicos que, embora permitidos por lei, sejam contrários aos ditames de sua consciência.

X – Estabelecer seus honorários de forma justa e digna.

### Capítulo III – RESPONSABILIDADE PROFISSIONAL

É vedado ao médico:

Art. 1º Causar dano ao paciente, por ação ou omissão, caracterizável como imperícia, imprudência ou negligência.

Parágrafo único. A responsabilidade médica é sempre pessoal e não pode ser presumida.

Art. 2º Delegar a outros profissionais atos ou atribuições exclusivos da profissão médica.



Art. 3º Deixar de assumir responsabilidade sobre procedimento médico que indicou ou do qual participou, mesmo quando vários médicos tenham assistido o paciente.

Art. 4º Deixar de assumir a responsabilidade de qualquer ato profissional que tenha praticado ou indicado, ainda que solicitado ou consentido pelo paciente ou por seu representante legal.

Art. 5º Assumir responsabilidade por ato médico que não praticou ou do qual não participou.

Art. 6º Atribuir seus insucessos a terceiros e a circunstâncias ocasionais, exceto nos casos em que isso possa ser devidamente comprovado.

Art. 7º Deixar de atender em setores de urgência e emergência, quando for de sua obrigação fazê-lo, expondo a risco a vida de pacientes, mesmo respaldado por decisão majoritária da categoria.

Art. 8º Afastar-se de suas atividades profissionais, mesmo temporariamente, sem deixar outro médico encarregado do atendimento de seus pacientes internados ou em estado grave.

Art. 9º Deixar de comparecer a plantão em horário preestabelecido ou abandoná-lo sem a presença de substituto, salvo por justo impedimento.

Parágrafo único. Na ausência de médico plantonista substituto, a direção técnica do estabelecimento de saúde deve providenciar a substituição.

Art. 10. Acumpliciar-se com os que exercem ilegalmente a Medicina ou com profissionais ou instituições médicas nas quais se pratiquem atos ilícitos.

Art. 11. Receitar, atestar ou emitir laudos de forma secreta ou ilegível, sem a devida identificação de seu número de registro no Conselho Regional de Medicina de sua jurisdição, bem como assinar em branco folhas de receituários, atestados, laudos ou quaisquer outros documentos médicos.

Art. 12. Deixar de esclarecer o trabalhador sobre as condições de trabalho que ponham em risco sua saúde, devendo comunicar o fato aos empregadores responsáveis.

Parágrafo único. Se o fato persistir, é dever do médico comunicar o ocorrido às autoridades competentes e ao Conselho Regional de Medicina.

Art. 13. Deixar de esclarecer o paciente sobre as determinantes sociais, ambientais ou profissionais de sua doença.

Art. 14. Praticar ou indicar atos médicos desnecessários ou proibidos pela legislação vigente no País.

Art. 15. Descumprir legislação específica nos casos de transplantes de órgãos ou de tecidos, esterilização, fecundação artificial, abortamento, manipulação ou terapia genética.

§ 1º No caso de procriação medicamente assistida, a fertilização não deve conduzir sistematicamente à ocorrência de embriões supranumerários.

§ 2º O médico não deve realizar a procriação medicamente assistida com nenhum dos seguintes objetivos:

I – criar seres humanos geneticamente modificados;



II – criar embriões para investigação;

III – criar embriões com finalidades de escolha de sexo, eugenia ou para originar híbridos ou quimeras.

§ 3º Praticar procedimento de procriação medicamente assistida sem que os participantes estejam de inteiro acordo e devidamente esclarecidos sobre o mesmo.

Art. 16. Intervir sobre o genoma humano com vista à sua modificação, exceto na terapia gênica, excluindo-se qualquer ação em células germinativas que resulte na modificação genética da descendência.

Art. 17. Deixar de cumprir, salvo por motivo justo, as normas emanadas dos Conselhos Federal e Regionais de Medicina e de atender as suas requisições administrativas, intimações ou notificações no prazo determinado

Art. 18. Desobedecer aos acórdãos e às resoluções dos Conselhos Federal e Regionais de Medicina ou desrespeitá-los.

Art. 19. Deixar de assegurar, quando investido em cargo ou função de direção, os direitos dos médicos e as demais condições adequadas para o desempenho ético-profissional da Medicina.

Art. 20. Permitir que interesses pecuniários, políticos, religiosos ou de quaisquer outras ordens, de seu empregador ou superior hierárquico ou do financiador público ou privado da assistência à saúde interfiram na escolha dos melhores meios de prevenção, diagnóstico ou tratamento disponíveis e cientificamente reconhecidos no interesse da saúde do paciente ou da sociedade.

Art. 21. Deixar de colaborar com as autoridades sanitárias ou infringir a legislação pertinente.

## Capítulo IV – DIREITOS HUMANOS

É vedado ao médico:

Art. 22. Deixar de obter consentimento do paciente ou de seu representante legal após esclarecê-lo sobre o procedimento a ser realizado, salvo em caso de risco iminente de morte.

Art. 23. Tratar o ser humano sem civilidade ou consideração, desrespeitar sua dignidade ou discriminá-lo de qualquer forma ou sob qualquer pretexto.

Art. 24. Deixar de garantir ao paciente o exercício do direito de decidir livremente sobre sua pessoa ou seu bem-estar, bem como exercer sua autoridade para limitá-lo.

Art. 25. Deixar de denunciar prática de tortura ou de procedimentos degradantes, desumanos ou cruéis, praticá-las, bem como ser conivente com quem as realize ou fornecer meios, instrumentos, substâncias ou conhecimentos que as facilitem.

Art. 26. Deixar de respeitar a vontade de qualquer pessoa, considerada capaz física e mentalmente, em greve de fome, ou alimentá-la compulsoriamente, devendo cientificá-la das prováveis complicações do jejum prolongado e, na hipótese de risco iminente de morte, tratá-la.







Parágrafo único. O atendimento médico a distância, nos moldes da telemedicina ou de outro método, dar-se-á sob regulamentação do Conselho Federal de Medicina.

Art. 38. Desrespeitar o pudor de qualquer pessoa sob seus cuidados profissionais.

Art. 39. Opor-se à realização de junta médica ou segunda opinião solicitada pelo paciente ou por seu representante legal.

Art. 40. Aproveitar-se de situações decorrentes da relação médico-paciente para obter vantagem física, emocional, financeira ou de qualquer outra natureza.

Art. 41. Abreviar a vida do paciente, ainda que a pedido deste ou de seu representante legal.

Parágrafo único. Nos casos de doença incurável e terminal, deve o médico oferecer todos os cuidados paliativos disponíveis sem empreender ações diagnósticas ou terapêuticas inúteis ou obstinadas, levando sempre em consideração a vontade expressa do paciente ou, na sua impossibilidade, a de seu representante legal.

Art. 42. Desrespeitar o direito do paciente de decidir livremente sobre método contraceptivo, devendo sempre esclarecê-lo sobre indicação, segurança, reversibilidade e risco de cada método.

## Capítulo VI – DOAÇÃO E TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS E TECIDOS

É vedado ao médico:

Art. 43. Participar do processo de diagnóstico da morte ou da decisão de suspender meios artificiais para prolongar a vida do possível doador, quando pertencente à equipe de transplante.

Art. 44. Deixar de esclarecer o doador, o receptor ou seus representantes legais sobre os riscos decorrentes de exames, intervenções cirúrgicas e outros procedimentos nos casos de transplantes de órgãos.

Art. 45. Retirar órgão de doador vivo quando este for juridicamente incapaz, mesmo se houver autorização de seu representante legal, exceto nos casos permitidos e regulamentados em lei.

Art. 46. Participar direta ou indiretamente da comercialização de órgãos ou de tecidos humanos.

## Capítulo VII – RELAÇÃO ENTRE MÉDICOS

É vedado ao médico:

Art. 47. Usar de sua posição hierárquica para impedir, por motivo de crença religiosa, convicção filosófica, política, interesse econômico ou qualquer outro, que não técnico-científico ou ético, que as instalações e os demais recursos da instituição sob sua direção sejam utilizados por outros médicos no exercício da profissão, particularmente se forem os únicos existentes no local.



Art. 48. Assumir emprego, cargo ou função para suceder médico demitido ou afastado em represália à atitude de defesa de movimentos legítimos da categoria ou da aplicação deste Código.

Art. 49. Assumir condutas contrárias a movimentos legítimos da categoria médica com a finalidade de obter vantagens.

Art. 50. Acobertar erro ou conduta antiética de médico.

Art. 51. Praticar concorrência desleal com outro médico.

Art. 52. Desrespeitar a prescrição ou o tratamento de paciente, determinados por outro médico, mesmo quando em função de chefia ou de auditoria, salvo em situação de indiscutível benefício para o paciente, devendo comunicar imediatamente o fato ao médico responsável.

Art. 53. Deixar de encaminhar o paciente que lhe foi enviado para procedimento especializado de volta ao médico assistente e, na ocasião, fornecer-lhe as devidas informações sobre o ocorrido no período em que por ele se responsabilizou.

Art. 54. Deixar de fornecer a outro médico informações sobre o quadro clínico de paciente, desde que autorizado por este ou por seu representante legal.

Art. 55. Deixar de informar ao substituto o quadro clínico dos pacientes sob sua responsabilidade ao ser substituído ao fim de seu turno de trabalho.

Art. 56. Utilizar-se de sua posição hierárquica para impedir que seus subordinados atuem dentro dos princípios éticos.

Art. 57. Deixar de denunciar atos que contrariem os postulados éticos à comissão de ética da instituição em que exerce seu trabalho profissional e, se necessário, ao Conselho Regional de Medicina.

## Capítulo VIII – REMUNERAÇÃO PROFISSIONAL

É vedado ao médico:

Art. 58. O exercício mercantilista da Medicina.

Art. 59. Oferecer ou aceitar remuneração ou vantagens por paciente encaminhado ou recebido, bem como por atendimentos não prestados.

Art. 60. Permitir a inclusão de nomes de profissionais que não participaram do ato médico para efeito de cobrança de honorários.

Art. 61. Deixar de ajustar previamente com o paciente o custo estimado dos procedimentos.

Art. 62. Subordinar os honorários ao resultado do tratamento ou à cura do paciente.

Art. 63. Explorar o trabalho de outro médico, isoladamente ou em equipe, na condição de proprietário, sócio, dirigente ou gestor de empresas ou instituições prestadoras de serviços médicos.

Art. 64. Agenciar, aliciar ou desviar, por qualquer meio, para clínica particular ou instituições de qualquer natureza, paciente atendido pelo sistema público de saúde ou



dele utilizar-se para a execução de procedimentos médicos em sua clínica privada, como forma de obter vantagens pessoais.

Art. 65. Cobrar honorários de paciente assistido em instituição que se destina à prestação de serviços públicos, ou receber remuneração de paciente como complemento de salário ou de honorários.

Art. 66. Praticar dupla cobrança por ato médico realizado.

Parágrafo único. A complementação de honorários em serviço privado pode ser cobrada quando prevista em contrato.

Art. 67. Deixar de manter a integralidade do pagamento e permitir descontos ou retenção de honorários, salvo os previstos em lei, quando em função de direção ou de chefia.

Art. 68. Exercer a profissão com interação ou dependência de farmácia, indústria farmacêutica, óptica ou qualquer organização destinada à fabricação, manipulação, promoção ou comercialização de produtos de prescrição médica, qualquer que seja sua natureza.

Art. 69. Exercer simultaneamente a Medicina e a Farmácia ou obter vantagem pelo encaminhamento de procedimentos, pela comercialização de medicamentos, órteses, próteses ou implantes de qualquer natureza, cuja compra decorra de influência direta em virtude de sua atividade profissional.

Art. 70. Deixar de apresentar separadamente seus honorários quando outros profissionais participarem do atendimento ao paciente.

Art. 71. Oferecer seus serviços profissionais como prêmio, qualquer que seja sua natureza.

Art. 72. Estabelecer vínculo de qualquer natureza com empresas que anunciam ou comercializam planos de financiamento, cartões de descontos ou consórcios para procedimentos médicos.

## Capítulo IX – SIGILO PROFISSIONAL

É vedado ao médico:

Art. 73. Revelar fato de que tenha conhecimento em virtude do exercício de sua profissão, salvo por motivo justo, dever legal ou consentimento, por escrito, do paciente.

Parágrafo único. Permanece essa proibição:

- a) mesmo que o fato seja de conhecimento público ou o paciente tenha falecido;
- b) quando de seu depoimento como testemunha. Nessa hipótese, o médico comparecerá perante a autoridade e declarará seu impedimento;
- c) na investigação de suspeita de crime, o médico estará impedido de revelar segredo que possa expor o paciente a processo penal.

Art. 74. Revelar sigilo profissional relacionado a paciente menor de idade, inclusive a seus pais ou representantes legais, desde que o menor tenha capacidade de discernimento, salvo quando a não revelação possa acarretar dano ao paciente.



Art. 75. Fazer referência a casos clínicos identificáveis, exhibir pacientes ou seus retratos em anúncios profissionais ou na divulgação de assuntos médicos, em meios de comunicação em geral, mesmo com autorização do paciente.

Art. 76. Revelar informações confidenciais obtidas quando do exame médico de trabalhadores, inclusive por exigência dos dirigentes de empresas ou de instituições, salvo se o silêncio puser em risco a saúde dos empregados ou da comunidade.

Art. 77. Prestar informações a empresas seguradoras sobre as circunstâncias da morte do paciente sob seus cuidados, além das contidas na declaração de óbito, salvo por expresse consentimento de seu representante legal.

Art. 78. Deixar de orientar seus auxiliares e alunos a respeitar o sigilo profissional e zelar para que seja por eles mantido.

Art. 79. Deixar de guardar o sigilo profissional na cobrança de honorários por meio judicial ou extrajudicial.

## Capítulo X – DOCUMENTOS MÉDICOS

É vedado ao médico:

Art. 80. Expedir documento médico sem ter praticado ato profissional que o justifique, que seja tendencioso ou que não corresponda à verdade.

Art. 81. Atestar como forma de obter vantagens.

Art. 82. Usar formulários de instituições públicas para prescrever ou atestar fatos verificados na clínica privada.

Art. 83. Atestar óbito quando não o tenha verificado pessoalmente, ou quando não tenha prestado assistência ao paciente, salvo, no último caso, se o fizer como plantonista, médico substituto ou em caso de necropsia e verificação médico-legal.

Art. 84. Deixar de atestar óbito de paciente ao qual vinha prestando assistência, exceto quando houver indícios de morte violenta.

Art. 85. Permitir o manuseio e o conhecimento dos prontuários por pessoas não obrigadas ao sigilo profissional quando sob sua responsabilidade.

Art. 86. Deixar de fornecer laudo médico ao paciente ou a seu representante legal quando aquele for encaminhado ou transferido para continuação do tratamento ou em caso de solicitação de alta.

Art. 87. Deixar de elaborar prontuário legível para cada paciente.

§ 1º O prontuário deve conter os dados clínicos necessários para a boa condução do caso, sendo preenchido, em cada avaliação, em ordem cronológica com data, hora, assinatura e número de registro do médico no Conselho Regional de Medicina.

§ 2º O prontuário estará sob a guarda do médico ou da instituição que assiste o paciente.

Art. 88. Negar, ao paciente, acesso a seu prontuário, deixar de lhe fornecer cópia quando solicitada, bem como deixar de lhe dar explicações necessárias a sua compreensão, salvo quando ocasionarem riscos ao próprio paciente ou a terceiros.



Art. 89. Liberar cópias do prontuário sob sua guarda, salvo quando autorizado, por escrito, pelo paciente, para atender ordem judicial ou para a sua própria defesa.

§ 1º Quando requisitado judicialmente o prontuário será disponibilizado ao perito médico nomeado pelo juiz.

§ 2º Quando o prontuário for apresentado em sua própria defesa, o médico deverá solicitar que seja observado o sigilo profissional.

Art. 90. Deixar de fornecer cópia do prontuário médico de seu paciente quando de sua requisição pelos Conselhos Regionais de Medicina.

Art. 91. Deixar de atestar atos executados no exercício profissional, quando solicitado pelo paciente ou por seu representante legal.

## Capítulo XI – AUDITORIA E PERÍCIA MÉDICA

É vedado ao médico:

Art. 92. Assinar laudos periciais, auditoriais ou de verificação médico-legal quando não tenha realizado pessoalmente o exame.

Art. 93. Ser perito ou auditor do próprio paciente, de pessoa de sua família ou de qualquer outra com a qual tenha relações capazes de influir em seu trabalho ou de empresa em que atue ou tenha atuado.

Art. 94. Intervir, quando em função de auditor, assistente técnico ou perito, nos atos profissionais de outro médico, ou fazer qualquer apreciação em presença do examinado, reservando suas observações para o relatório.

Art. 95. Realizar exames médico-periciais de corpo de delito em seres humanos no interior de prédios ou de dependências de delegacias de polícia, unidades militares, casas de detenção e presídios.

Art. 96. Receber remuneração ou gratificação por valores vinculados à glosa ou ao sucesso da causa, quando na função de perito ou de auditor.

Art. 97. Autorizar, vetar, bem como modificar, quando na função de auditor ou de perito, procedimentos propedêuticos ou terapêuticos instituídos, salvo, no último caso, em situações de urgência, emergência ou iminente perigo de morte do paciente, comunicando, por escrito, o fato ao médico assistente.

Art. 98. Deixar de atuar com absoluta isenção quando designado para servir como perito ou como auditor, bem como ultrapassar os limites de suas atribuições e de sua competência.

Parágrafo único. O médico tem direito a justa remuneração pela realização do exame pericial.

## Capítulo XII – ENSINO E PESQUISA MÉDICA

É vedado ao médico:



Art. 99. Participar de qualquer tipo de experiência envolvendo seres humanos com fins bélicos, políticos, étnicos, eugênicos ou outros que atentem contra a dignidade humana.

Art. 100. Deixar de obter aprovação de protocolo para a realização de pesquisa em seres humanos, de acordo com a legislação vigente.

Art. 101. Deixar de obter do paciente ou de seu representante legal o termo de consentimento livre e esclarecido para a realização de pesquisa envolvendo seres humanos, após as devidas explicações sobre a natureza e as consequências da pesquisa.

Parágrafo único. No caso do sujeito de pesquisa ser menor de idade, além do consentimento de seu representante legal, é necessário seu assentimento livre e esclarecido na medida de sua compreensão.

Art. 102. Deixar de utilizar a terapêutica correta, quando seu uso estiver liberado no País.

Parágrafo único. A utilização de terapêutica experimental é permitida quando aceita pelos órgãos competentes e com o consentimento do paciente ou de seu representante legal, adequadamente esclarecidos da situação e das possíveis consequências.

Art. 103. Realizar pesquisa em uma comunidade sem antes informá-la e esclarecê-la sobre a natureza da investigação e deixar de atender ao objetivo de proteção à saúde pública, respeitadas as características locais e a legislação pertinente.

Art. 104. Deixar de manter independência profissional e científica em relação a financiadores de pesquisa médica, satisfazendo interesse comercial ou obtendo vantagens pessoais.

Art. 105. Realizar pesquisa médica em sujeitos que sejam direta ou indiretamente dependentes ou subordinados ao pesquisador.

Art. 106. Manter vínculo de qualquer natureza com pesquisas médicas, envolvendo seres humanos, que usem placebo em seus experimentos, quando houver tratamento eficaz e efetivo para a doença pesquisada.

Art. 107. Publicar em seu nome trabalho científico do qual não tenha participado; atribuir-se autoria exclusiva de trabalho realizado por seus subordinados ou outros profissionais, mesmo quando executados sob sua orientação, bem como omitir do artigo científico o nome de quem dele tenha participado.

Art. 108. Utilizar dados, informações ou opiniões ainda não publicados, sem referência ao seu autor ou sem sua autorização por escrito.

Art. 109. Deixar de zelar, quando docente ou autor de publicações científicas, pela veracidade, clareza e imparcialidade das informações apresentadas, bem como deixar de declarar relações com a indústria de medicamentos, órteses, próteses, equipamentos, implantes de qualquer natureza e outras que possam configurar conflitos de interesses, ainda que em potencial.

Art. 110. Praticar a Medicina, no exercício da docência, sem o consentimento do paciente ou de seu representante legal, sem zelar por sua dignidade e privacidade ou discriminando aqueles que negarem o consentimento solicitado.



## Capítulo XIII – PUBLICIDADE MÉDICA

É vedado ao médico:

Art. 111. Permitir que sua participação na divulgação de assuntos médicos, em qualquer meio de comunicação de massa, deixe de ter caráter exclusivamente de esclarecimento e educação da sociedade.

Art. 112. Divulgar informação sobre assunto médico de forma sensacionalista, promocional ou de conteúdo inverídico.

Art. 113. Divulgar, fora do meio científico, processo de tratamento ou descoberta cujo valor ainda não esteja expressamente reconhecido cientificamente por órgão competente.

Art. 114. Consultar, diagnosticar ou prescrever por qualquer meio de comunicação de massa.

Art. 115. Anunciar títulos científicos que não possa comprovar e especialidade ou área de atuação para a qual não esteja qualificado e registrado no Conselho Regional de Medicina.

Art. 116. Participar de anúncios de empresas comerciais qualquer que seja sua natureza, valendo-se de sua profissão.

Art. 117. Apresentar como originais quaisquer ideias, descobertas ou ilustrações que na realidade não o sejam.

Art. 118. Deixar de incluir, em anúncios profissionais de qualquer ordem, o seu número de inscrição no Conselho Regional de Medicina.

Parágrafo único. Nos anúncios de estabelecimentos de saúde devem constar o nome e o número de registro, no Conselho Regional de Medicina, do diretor técnico.

## Capítulo XIV – DISPOSIÇÕES GERAIS

I – O médico portador de doença incapacitante para o exercício profissional, apurada pelo Conselho Regional de Medicina em procedimento administrativo com perícia médica, terá seu registro suspenso enquanto perdurar sua incapacidade.

II – Os médicos que cometerem faltas graves previstas neste Código e cuja continuidade do exercício profissional constitua risco de danos irreparáveis ao paciente ou à sociedade poderão ter o exercício profissional suspenso mediante procedimento administrativo específico.

III – O Conselho Federal de Medicina, ouvidos os Conselhos Regionais de Medicina e a categoria médica, promoverá a revisão e atualização do presente Código quando necessárias.

IV – As omissões deste Código serão sanadas pelo Conselho Federal de Medicina.







# Medicina de Consultório

Prevenção, Diagnóstico,  
Tratamento e Gestão

*Medicina de Consultório: Prevenção, Diagnóstico, Tratamento e Gestão* teve uma cuidadosa programação, desde o seu formato, passando, obrigatoriamente, por uma seleção de temas e especialistas para sobre eles escrever.

É objetivo e envolve aspectos afeitos à prevenção, ao diagnóstico e ao tratamento das principais doenças com as quais o médico depara em sua prática diária. Daí o seu título principal, Medicina de Consultório, seguido dos subtítulos: Prevenção, Diagnóstico, Tratamento.

Reúne 76 especialistas de serviços de reconhecida qualificação, os quais oferecem contribuições para uma prática médica de alta eficiência.

Por essas características é obra obrigatória para todos que têm em sua atividade clínica de consultório sua principal dedicação.

Fernando Nobre – Editor

